

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N° 650

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)
PAR

FOURESTIER Max-Paul-Pierre
Né à Lunas (Hérault) le 30 Octobre 1907
Interne des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude de l'effet controlatéral
de la Collapsothérapie de la Tuberculose
pulmonaire

*Président : M. Emile SERGENT,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine
de Paris*

*Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité*

(Travail du service de M. le Professeur Emile SERGENT)

SOCIÉTÉ ANONYME BLÉSOISE d'IMPRESSIONS
6, rue Pardessus
BLOIS

1936

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)
PAR

FOURESTIER Max-Paul-Pierre
Né à Lunas (Hérault) le 30 Octobre 1907
Interne des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude de l'effet controlatéral
de la Collapsothérapie de la Tuberculose
pulmonaire

Président : M. Emile SERGENT,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine
de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité

(Travail du service de M. le Professeur Emile SERGENT)

SOCIÉTÉ ANONYME BLÉSOISE d'IMPRESSIONS
6, rue Pardessus
BLOIS

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153313_0100

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLART.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERG.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Just.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri) .	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS À L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE ..	
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR - VALLE- RY-RADOT	
SÉZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER ...	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale
GUÉNIOT	
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL	
METZGER	

V — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1908, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

IRÉNÉE FOURESTIER

Παρα τῆς δόξης καὶ μνήμης της περὶ
τοῦ γεννησαντος το αἰδημον καὶ
ἀρρενικόν

(*Marc Aurèle. Pensée II, Livre I.*)

A MA MÈRE

En toute affection.

A TOUS LES MIENS

A MON COUSIN

M. LE DOCTEUR PAUL GUIBAL

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Qui dès mon plus jeune âge m'obligea à penser à la grande école de l'Internat des Hôpitaux de Paris.

A MON FRÈRE

Qui prit la place de l'Absent et à qui je dois tout ce que je suis. Il sut dans la vie me montrer la part de l'Art et de la Connaissance.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

Professeur de clinique médicale à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité

En témoignage de profonde admiration, de respectueux attachement et de gratitude pour tout ce que je lui dois.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

M. LE PROFESSEUR E. SERGENT.

M. LE PROFESSEUR P. DUVAL.

M. LE PROFESSEUR VAQUEZ.

EXTERNAT

M. LE PROFESSEUR A. GOSSET, 1928.

M. LE PROFESSEUR F. RATHERY, 1929.

INTERNAT PROVISOIRE

M. LE DOCTEUR A. CAIN, 1930.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETIENNE BERNARD, 1931.

INTERNAT

M. LE DOCTEUR WEISMANN-NETTER, 1932.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. HUTINEL (*in memoriam*).

M. LE DOCTEUR CHEVALLEY, 1932.

M. LE DOCTEUR MATHIEU-PIERRE-WEILL, 1932.

M. LE DOCTEUR WEINENBACH, 1933.

M. LE DOCTEUR J. TINEL, 1934.

M. LE PROFESSEUR E. SERGENT, 1935.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ D. PETIT-DUTAILLIS, 1935.

(Service de Neuro-chirurgie de la Salpêtrière).

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ D. PETIT-DUTAILLIS

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la légion d'Honneur

Chef de service de Neuro-chirurgie à la Salpêtrière

*Qui, plus qu'un maître, fut pour
moi un ami. En hommage de fidèle
attachement.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR F. RATHERY

Professeur de clinique médicale à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de la Pitié

*'Qui a su m'accueillir dans son ser-
vice plus qu'en élève, ne me ména-
geant ni ses conseils ni les marques
de sa sympathie.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR A. GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Institut

Grand Officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de profonde admi-
ration.*

A MES MAÎTRES
DE L'INSTITUT D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE
COLONIALE

M. LE PROFESSEUR TANON.
M. LE PROFESSEUR BRUMPT.
M. LE PROFESSEUR DEBRE.

A. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOANNON

A MM. LES DOCTEURS CLERC ET NAVARRE

A M. LE DOCTEUR RIST,
Médecin des Hôpitaux de Paris

A M. LE DOCTEUR FOIX
Directeur du Sanatorium de l'Union Minière et Métallurgique
à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère)

*Dont je n'oublierai jamais l'affec-
tueux et réconfortant accueil.*

A MM. LES DOCTEURS BASCH ET KOURILSKY
Médecins des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR FERNET
Médecin de l'Hôpital Saint-Lazare

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. TZANCK
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chef de Service de la Transfusion sanguine d'urgence

En témoignage de sincère gratitude.

A MM. LES DOCTEURS F. BORDET, H. DURAND,
R. MIGNOT, M. ISELIN

Assistants de M. LE PROFESSEUR SERGENT à l'Hôpital Broussais.

A MM. LES DOCTEURS SCHMITE ET SIGWALD

Assistants du service de Neuro-chirurgie à la Salpêtrière.

A MM. LES DOCTEURS P. GEORGE (*in memoriam*)

ET P. LEYDET

Mes conférenciers d'Internat.

A MES AMIS

G. GILBERT, GASTON BAISSSETTE, J. GROUT

G. POLART, M.-R. CARLIER, P. DESSEIGNE

Contribution à l'étude de l'effet controlatéral de la collapsothérapie de la Tuberculose pulmonaire

SOMMAIRE

PREMIÈRE PARTIE

L'EFFET CONTRO-LATÉRAL DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

CHAPITRE PREMIER. — Introduction. — Historique	19
CHAPITRE II. — Evolution des idées et principaux travaux concernant le mode d'action de la collapsothérapie pulmonaire en général	27
CHAPITRE III. — Unité anatomo-physiologique de l'appareil cardio-respiratoire	35
CHAPITRE IV. — Essai d'explication purement mécanique du mode d'action du pneumothorax contro-latéral : La détente. L'hypotension	43
CHAPITRE V. — La part de l'hyperpression dans un pneumothorax contro-latéral	57
CHAPITRE VI. — Autres facteurs mécaniques dans le mode d'action du pneumothorax contro-latéral. L'effet contro-latéral secondaire à une hernie médiastinale	77
CHAPITRE VII. — Le mécanisme d'action des épanchements pleuraux dans l'effet contro-latéral de la collapsothérapie par pneumothorax	81
CHAPITRE VIII. — Facteurs vasculaires dans le pneumothorax contro-latéral	89

CHAPITRE IX. — Phénomènes neuro-réflexes dans le pneumothorax contro-latéral	101
CHAPITRE X. — Importance du côté de la collapsothérapie par pneumothorax, pour l'effet contro-latéral. — Plus grande efficacité des pneumothorax gauches ..	107
CHAPITRE XI. — Importance des facteurs généraux dans le mécanisme d'action du pneumothorax contro-latéral	113
CHAPITRE XII. — Les faux effets contro-latéraux	123

DEUXIÈME PARTIE

L'EFFET CONTRO-LATÉRAL DE LA PHRÉNICECTOMIE

CHAPITRE XIII. — Historique	129
CHAPITRE XIV. — L'effet contro-latéral de la phrénicectomie : La part des facteurs mécaniques	135
CHAPITRE XV. — a) Importance de l'aspect morphologique du thorax	141
b) Importance de la cure en altitude	144
c) Importance de la cure en décubitus	147
Pour une explication plus précise de l'effet contro-latéral de la phrénicectomie	
CHAPITRE XVI. — Phénomènes vasculaires dans l'action contro-latérale de la phrénicectomie	151
CHAPITRE XVII. — Importance du facteur nerveux dans l'effet contro-latéral de la phrénicectomie	157
CHAPITRE XVIII. — Trois observations d'effet contro-latéral de la phrénicectomie	163

TROISIÈME PARTIE

L'EFFET CONTRO-LATÉRAL DES THORACOPLASTIES

CHAPITRE XIX. — Historique	169
CHAPITRE XX. — Mécanisme d'action de l'effet contro-latéral de la thoracoplastie	175
CHAPITRE XXI. — Quelques observations d'effet contro-latéral après thoracoplastie	189

CHAPITRE XXII. — Discussion critique d'une observation d'effet contro-latéral après plusieurs collapsothé- rapies	195
---	-----

QUATRIÈME PARTIE

INDICATIONS CLINIQUES DE L'EFFET CONTRO-LATÉRAL DES DIVERSES COLLAPSOThÉRAPIES

CHAPITRE XXIII. — Indications cliniques de l'effet contro- latéral du pneumothorax	215
CHAPITRE XXIV. — Indications cliniques de l'effet contro- latéral de la phrénicectomie	229
CHAPITRE XXV. — Indications cliniques de l'effet contro- latéral de la thoracoplastie	237
CONCLUSIONS	241
BIBLIOGRAPHIE	247

PREMIÈRE PARTIE

L'effet controlatéral du Pneumothorax thérapeutique

CHAPITRE I

INTRODUCTION HISTORIQUE

Dès l'apparition de la « méthode de FORLANINI », l'enthousiasme des phtisiologues s'accorda sur une indication absolument précise et indiscutable : l'unilatéralité des lésions pulmonaires tuberculeuses. « Il est à peine nécessaire d'avertir — écrivait FORLANINI, — que ne pouvant établir le pneumothorax des deux côtés, les cas à lésions unilatérales, seuls, sont justiciables du traitement ». Cependant, dans les années qui suivirent, des guérisons par pneumothorax, en cas de lésions bilatérales, de plus en plus nombreuses, furent observées. FORLANINI lui-même, en rapporta plusieurs cas. Mais ces possibilités d'évolution heureuse sont simplement signalées et les différents auteurs n'y attachent pas tout d'abord une attention particulière.

Les faits, cependant, s'accumulent. La doctrine classique, expliquant le mode d'action du pneumothorax par la diminution de la mobilité respiratoire avec mise en immobilité presque complète du poumon atteint, est acceptée tacitement par toutes les phtisiologues. L'essor magnifique de cette thérapeutique nouvelle, par ses brillantes applications cliniques, fait délaisser l'expérimentation.

Le premier, en 1912, M. ASCOLI, en collaboration avec FAGIUOLI, au Congrès International de Rome, fait entrevoir l'existence probable de l'effet controlatéral. Cela lui était possible, car il apportait une nouvelle notion pathogénique, riche de promesses, dans l'explication de la collapsothérapie par pneumothorax. Par son expérience clinique, il est amené à soutenir qu'« une simple détente du poumon, en réduisant sa tension élastique moyenne à un degré inférieur à la normale, est susceptible d'effectuer des guérisons. Par consé-

« quent, l'immobilisation complète du poumon n'est plus « nécessaire. » De ces idées, logiquement, découlaient la notion de pneumothorax bilatéral qui fit scandale à l'époque — et d'ailleurs ne convainquit personne, — et celle d'effet controlatéral possible au cours de la collapsothérapie, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un hyperfonctionnement vicariant du poumon opposé. Depuis, les observations cliniques et les travaux de physio-pathologie expérimentales s'accumulent, visant moins à l'explication des effets controlatéraux du pneumothorax qu'à celle, plus générale, de la collapsothérapie.

PARRY MORGAN, de Cardiff, dans ses mémorables études, en 1913, puis à nouveau, en 1917, apporte la notion du repos électif des lésions, et celle du collapsus électif. GWERDER PEDOJA (1917) confirme la notion de pneumothorax de détente ; les Américains BARLOW et KRAMER (1922), celle de collapsus électif. En France, les travaux de DUMAREST, de RIST et de ses élèves, d'AMEUILLE, de BERNOU, etc...., apportent des notions pratiques pour la conduite du pneumothorax à basses pressions. TROCME, dans sa belle thèse, (Paris, 1934) étudiant les modifications apportées par un pneumothorax aux conditions de la respiration pulmonaire, rejette complètement les anciennes théories classiques, évidemment insoutenables, mais sait classer judicieusement les conséquences mécaniques du pneumothorax. Enfin, en Italie, les travaux de MORELLI, d'ASCOLI, de LUACER,..... les diverses publications de PARODI et leurs traductions toutes récentes en français, donnent à l'étude de la mécanique respiratoire un relief considérable.

Tel est le plan général rapidement esquissé de l'évolution des idées théoriques sur le mode d'action générale du pneumothorax thérapeutique ces dernières années. Les recherches bibliographiques concernant l'effet controlatéral de la collapsothérapie montrent que la littérature médicale est ici plus riche de faits que d'explications : celles-ci sont d'ailleurs considérées comme valables dans l'un et l'autre cas, par la plupart des auteurs. ASCOLI et ses élèves, FAGIUOLI, FICHERA, GIUFFRIDA, IACONO, avaient, les premiers,

systématiquement recherché l'effet controlatéral. BURNAND, en 1913, en rapporte quelques observations. En 1920, Léon BERNARD et SALOMON montrent l'action favorable sur le côté opposé d'un pneumothorax spontané. EPIFANIO, en 1922, MAZETTI, LUCAFER et SCHILL étudient radiologiquement cette influence controlatérale. Enfin, en 1930, ASCOLI, revenant sur cette question, propose et réalise pour la première fois, un pneumothorax sur le poumon sain, ayant en vue le traitement des lésions du côté opposé. C'est ce qu'il appelle : « le pneumothorax controlatéral primitif » qu'il est devenu classique de nommer : « Le pneumothorax controlatéral primitif de Maurizio ASCOLI ». Il faut encore citer les observations de FOIX et de REYNIER, en 1928, de MANTOUX, en 1930, de DUMAREST et LEFEVRE, de TOBE et ses élèves, la thèse de Madame GRAVIER-GINESTE, (Montpellier 1934) et celle de J. SALMON (Lyon 1935). Les travaux concernant ce sujet paraissent se multiplier. On peut en trouver les raisons dans ce fait que cette question encore à l'étude nécessite d'abord l'exposé des cas, c'est-à-dire, les observations. De plus, méthode hardie, presque révolutionnaire, elle pique l'intérêt et attise la curiosité. Enfin, il nous semble qu'une faveur d'autant plus grande l'accueille qu'elle paraît confirmer les lois nouvelles de la mécanique respiratoire au cours du pneumothorax. Certes, nous ne voulons pas parler de « mode », d'« engouement » pour ces très beaux travaux qui, ces dernières années, viennent de paraître, apportant les précieuses notions de détente du parenchyme, de tensions élastiques pulmonaires statiques et dynamiques, de poids du poumon, etc... Néanmoins, nous voudrions rapporter ici ce qu'écrivait récemment notre maître Monsieur le professeur SERGENT, présentant aux lecteurs des « Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire » le très beau livre de PARODI sur « La Mécanique Pulmonaire » :

« A l'étude de l'ensemble des conditions qui règlent la « mécanique pulmonaire, PARODI consacre le livre que je « voudrais pouvoir analyser dans tous ses détails et qui, en « dépit de certaines âpretés, apportera aux physiologistes et

« aux cliniciens un précieux guide. Certes, il est rationnel et
« scientifique d'appliquer à l'étude de la machine humaine
« les lois qui régissent le fonctionnement des outils et des
« appareils mécaniques et on ne saurait trop louer les méde-
« cins qui sont capables de mener à bien un travail aussi déli-
« cat. Qu'il soit permis, cependant, de remarquer que des
« conclusions trop absolues sont incompatibles avec la com-
« plexité des faits cliniques et des lois. Applicables à la ri-
« gueur à la mécanique respiratoire à l'état physiologique,
« elles peuvent être inapplicables à la mécanique respiratoire
« dans les divers états pathologiques. »

Ces lignes ne peuvent mieux traduire notre pensée et l'esprit qui nous dirigera dans ce travail que nous entreprenons, modeste essai de classification des divers mécanismes d'action invoqués, — et, probablement agissant, — dans l'effet controlatéral au cours de la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire.

Nous voudrions, dans cette étude étayée de quelques observations personnelles ou déjà publiées par d'autres et en nous basant sur des travaux physiologiques récents, essayer de montrer toute la complexité du problème.

A) Comme tout phénomène biologique, qu'il soit physiologique ou pathologique, l'effet controlatéral du pneumothorax et plus généralement de la collapsothérapie aussi bien diaphragmatique que pariétale, ne peut s'expliquer par une action univoque : actions mécaniques, physico-chimiques, métaboliques, réflexes, ... etc... elles s'intriquent dans leurs effets. La tendance analytique de notre esprit nous porte à circonscrire notre effort de recherche sur un point déterminé. Une explication souvent brillante, s'offre à nous, nous satisfaisant pleinement. Mais, des conclusions trop absolues dans leur limitation, sont incompatibles avec la complexité des cas cliniques. L'effort de synthèse doit alors les intégrer dans une explication plus générale des phénomènes observés. Parties du tout, elles n'en brillent pas moins de toute leur valeur, d'autant plus exactes qu'elles ont été plus singulièrement étudiées.

B) Nous ne nous limiterons pas seulement à l'étude de l'effet controlatéral du pneumothorax thérapeutique. Nous rechercherons aussi celui obtenu au cours de la phrénicectomie et de la thoracoplastie. Il nous a semblé que le rapprochement de ces trois modes de collapsothérapie pouvait, non seulement nous fixer sur la valeur respective, — en ce qui concerne l'effet controlatéral, — mais encore nous permettrait de pénétrer peut-être plus intimement leur mécanisme d'action homolatérale proprement dite.

C) Dans cette étude de l'effet controlatéral de la collapsothérapie, nous aurons surtout en vue l'effet heureux. Incidemment, nous signalerons l'effet inverse. Non qu'il ne l'ait été déjà ; les multiples travaux publiés à ce sujet depuis l'avènement de la méthode de FORLANINI ne soulignent que trop la crainte des phthisiologues d'une bilatéralisation possible, secondaire à l'établissement du pneumothorax. Mais l'apparition de lésions du côté opposé éclaire parfois un mécanisme pathogénique possible de l'effet controlatéral.

D) Etudiant l'effet controlatéral en général, nous verrons la valeur diagnostique qu'il faut attacher à l'apparition du côté opposé, de signes d'auscultation, d'images radiologiques diverses qui manifestent cette action et qui devront être interprétés par la clinique pour en connaître la signification exacte, et, partant, le pronostic.

E) Enfin, indépendamment de ces syndromes controlatéraux favorables ou défavorables, à côté de certains aspects cliniques et radiologiques à signification diagnostique ou pronostique, nous apprendrons à connaître certaines manifestations purement physiologiques, intéressantes sinon par leurs conséquences immédiates, du moins parce qu'elles mettent en évidence l'action synergique des deux poumons, unis dans leur fonction physiologique comme dans leurs manifestations pathologiques.

En résumé, le mécanisme d'action invoqué par les promoteurs de la méthode de FORLANINI exigeant l'unité stricte des lésions pulmonaires, aurait dû, dès le début, res-

treindre considérablement le champ d'action de cette thérapeutique nouvelle. Des constatations anatomiques rigoureuses n'en pouvaient en effet que limiter les applications. C'est ainsi que BAER et KRAUS examinant pendant plus d'un an, en 1910, au sanatorium de Wienerwald, plusieurs centaines de malades, ne trouvent que 5 cas favorables ; WALCHE ne rencontre l'unitéralité que 2 fois sur 143 autopsies ; ROUBIER dans 4 pour cent des cas seulement ; TRIPIER et CUVILLIER ne l'auraient jamais rencontrée. Hardiment, les phthisiologues de l'époque surent poser des indications plus larges et tirèrent bénéfice de cette hardiesse.

Néanmoins, le champ d'action de la collapsothérapie par le pneumothorax, ne peut qu'être relativement peu étendu si l'on s'en tient à d'honnêtes indications. La découverte et l'étude, de plus en plus précisée ces dernières années de l'effet controlatéral, ouvrent des horizons plus vastes à la collapsothérapie. Nous ne pouvons faire mieux que rapporter à ce sujet l'opinion de PARODI, exprimée dans son livre « Le repos physiologique du poumon par hypotension » : « L'importance de cette intervention (le pneumothorax controlatéral) est grande car elle permet d'augmenter sensiblement le pourcentage des cas de tuberculose qui peuvent être curables par le pneumothorax. En effet, la moitié des cas ne peuvent être curables par le pneumothorax du fait de la soudure des cavités pleurales ». Se basant sur la statistique des tentatives d'insufflation pratiquées au cours de l'année 1932-1933 dans son service, il constate que, « sans tenir compte de l'indication clinique, mais du seul fait que tout tuberculeux peut devenir justiciable à un moment donné d'un traitement par la collapsothérapie, le pneumothorax homolatéral ne pourrait être appliqué que dans 53 % des cas. En pratiquant, par contre, le pneumothorax controlatéral, on obtient le pourcentage de 89 %. Ce pourcentage peut être augmenté des cas de pénétrabilité tardive de la cavité pleurale, ce qui permettrait « en principe » de traiter, à temps, par la méthode de FORLANINI, la presque totalité des cas de tuberculose pulmonaire accessibles au pneumothorax, diminuant de cette façon, le nombre des

« interventions chirurgicales dont les résultats, proches et lointains, sont beaucoup plus douteux que ceux d'un pneumothorax ».

Ces remarques, peut-être trop absolues quant à la valeur respective du pneumothorax et des autres méthodes collapsothérapeutiques, traduisent tout l'intérêt qu'on doit porter dorénavant à la recherche de l'effet controlatéral de la collapsothérapie dont les indications cliniques devront être judicieusement posées, aussi bien pour le pneumothorax que pour la phrénicectomie et les diverses thoracoplasties. En effet, nous verrons que dans ces interventions aussi, parfois on peut espérer un effet controlatéral favorable... Certes, dans ces derniers cas, les mécanismes d'action sont différents, les indications autres, l'évolution variable ; il n'empêche que cette action existe et c'est justement la comparaison des résultats controlatéraux de ces divers moyens collapsothérapeutiques qui constituera une partie de notre travail.

Enfin, nous tenons à préciser qu'il n'entre pas dans nos intentions d'étudier le pneumothorax controlatéral primitif dit « de Maurizio ASCOLI », ou la collapsothérapie porte sur le poumon sain. Nous avouons ne pas avoir l'expérience de cette méthode clinique. En fait, nous n'étudierons ici que l'action controlatérale d'une collapsothérapie unilatérale appliquée à des lésions tuberculeuses bilatérales. Mais, les mécanismes pathogéniques étant semblables dans l'un et l'autre cas, il nous arrivera souvent de parler de la méthode ingénieuse et hardie du grand phthisiologue italien qu nous admirons beaucoup.

Avant de tenter une explication générale de l'effet controlatéral du pneumothorax thérapeutique nous voudrions montrer dans un chapitre préalable, quelle a été l'évolution des idées concernant le mode d'action (surtout mécanique) de la collapsothérapie en général. En effet les mêmes mécanismes sont invoqués ici et là. Il faut toujours avoir présentes à l'esprit les grandes lois de la physio-pathologie pulmonaire concernant le pneumothorax homolatéral, pour pouvoir comprendre l'action controlatérale d'une telle thérapeutique. Mais

mieux que son exposé d'ensemble — qui serait hors du cadre de ce travail — le développement historique de la compréhension pathogénique de la collapsothérapie en général, soulignera avec plus de relief, des notions actuellement classiques.

CHAPITRE II

ÉVOLUTION DES IDÉES ET PRINCIPAUX TRAVAUX CONCERNANT LE MODE D'ACTION DE LA COLLAPSOTHÉRAPIE PULMONAIRE EN GÉNÉRAL

Quand on envisage l'historique de l'évolution des diverses pathogénies invoquées dans l'explication des effets du pneumothorax homolatéral, on constate deux périodes.

1° *Dans une première période, allant de 1882 à 1912, règne le dogme de la compression et de l'immobilité du moignon pulmonaire collabé.* Certes, à la suite des constatations radiologiques et par l'étude minutieuse des pressions manométriques, la notion d'immobilité mécanique est assez tôt abandonnée, au profit de la mise en repos fonctionnel de l'organe. Le plus souvent, les comparaisons « d'amputation fonctionnelle » du poumon, d'« appareil plâtré » reviennent sous la plume des auteurs dans la plupart des travaux consacrés à cette question. Sur la foi d'expériences physiologiques, apparemment logiques, les médecins arrivent à cette conclusion qu'en pression moyenne atteignant le chiffre zéro, « le poumon ne participe plus à la respiration » ; que « l'organe est pratiquement immobilisé ». Avec de telles explications, où l'apriorisme idéologique prenait bien souvent le pas sur des faits d'expérience pourtant contradictoires, on conçoit que le dogme de l'unilatéralité stricte des lésions pulmonaires devait être un principe absolument nécessaire à l'application de cette méthode nouvelle. Pourtant, comme nous l'avons déjà vu plus haut, les constatations anatomiques montraient que ce dogme était souvent en défaut.

Par ailleurs, tous les phthisiologues, et FORLANINI le premier, — rapportaient des cas de guérison de lésions tuber-

culeuses pulmonaires bilatérales, à la suite de l'institution d'un pneumothorax d'un seul côté. On ne pouvait ainsi concevoir la guérison de ces cas, que comme la conséquence d'un relèvement de l'état général de l'organisme sous l'effet de la collapsothérapie des lésions les plus importantes. Certains parlaient d'un hypothétique hyperfonctionnement vicariant du poumon opposé !... D'autres ne voyaient dans ces faits qu'une simple coïncidence : la cure hygiéno-diététique étant tenue pour seule responsable de l'évolution favorable, hormis les cas très rares où une forte hyperpression provoquant une grosse déviation médiastinale, pouvait expliquer une action controlatérale par compression directe du poumon opposé.

Le plus souvent, d'ailleurs, la bilatéralisation constatée en ces cas, était la conséquence d'une action collapsothérapique trop poussée, et c'est justement devant ces échecs de la méthode qu'on en arriva à la recherche de la pression optimale, c'est-à-dire de la pression minima suffisante pour obtenir un collapsus efficace.

2° *C'est à partir de 1912 que s'ouvre une nouvelle période* dans l'histoire du pneumothorax thérapeutique et, par corollaire, dans celle de son effet controlatéral. Une foison de documents cliniques et expérimentaux apporte des notions nouvelles, riches d'applications pratiques. Une étude plus minutieuse de la mécanique respiratoire fait entrevoir l'action de la collapsothérapie plus complexe que ne le croyaient les premiers phthisiologues.

Nous ne ferons pas ici un exposé complet des théories nouvelles, — et maintenant classiques, — de la collapsothérapie homolatérale. Nous rapporterons seulement dans leur ordre d'apparition, les principaux travaux, certains antérieurs à 1912, qui, peu à peu, contribuèrent à édifier la théorie actuelle. Nous verrons ensuite, comment ces données peuvent s'appliquer à l'effet controlatéral.

Qu'il nous soit permis, avant de faire état du magnifique développement de la physiologie expérimentale ayant trait au mode d'action de la collapsothérapie par pneumothorax, de rappeler les grandes découvertes de physiologie pulmonaire

qui permirent, au cours du siècle dernier, de fixer les jalons où purent s'accrocher les constatations expérimentales des physiologues modernes.

C'est ainsi qu'en 1819, un médecin anglais, JAMES CARSON, de Liverpool, eut l'idée d'enfoncer entre les deux feuillets de la plèvre, une aiguille reliée à un manomètre à eau. Il constata une dénivellation du manomètre avec aspiration de l'eau vers la plèvre, paraissant se comporter comme un flacon où on aurait fait artificiellement le vide et que l'on aurait mis en communication avec l'air atmosphérique. L'expression de « vide pleural », imagée mais fausse, était créée.

En 1853, DONDERS, d'Utrecht, constatait :

1) Que le poumon est surtout et avant tout, un organe élastique ;

2) Que sa capacité est loin d'égaliser celle de la cavité thoracique qu'il remplit normalement, puisque, dès qu'on fait une brèche à la paroi costale, il se rétracte, et d'une manière tellement rapide qu'on a à peine le temps de l'entrevoir. DONDERS énonce sa « Loi de répartition » : « L'augmentation de volume de la cage thoracique à l'inspiration doit se trouver nécessairement comblée, et ce, par l'expansion des alvéoles qui résisteront le moins à la distension ».

En 1912, ASCOLI apporte la notion de « pneumothorax de détente », de « pneumothorax hypotensif ». Il écrivait à cette époque : « Nous devons donc retenir qu'à peine la pression pneumothoracique a dépassé une valeur déterminée, variable dans chaque cas, son action favorable fondamentale est troublée et entravée par une action opposée défavorable sur l'organisme entier, laquelle se reflète sur les pouvoirs spécifiques de défense en les minant et aplanit la voie à la diffusion de l'infection » ; et, d'autre part : « une simple détente du poumon, en réduisant sa tension élastique moyenne à un degré inférieur à la normale est susceptible d'effectuer des améliorations et même des guérisons. Par conséquent l'immobilisation du poumon n'est plus nécessaire. »

En 1913 et 1917, PARRY MORGAN montre :

- 1) La réalité de l'expansion du moignon pulmonaire collabé
- 2) Les variations de volume à peu près nulles de la bulle d'air dans le pneumothorax thérapeutique au cours de l'inspiration et de l'expiration : « Conformément à la loi de « BOYLE, écrit-il, l'augmentation de volume du gaz du « pneumothorax correspondant à la chute de la pression « pleurale, au cours de l'inspiration, est pratiquement négli- « geable. En effet, une variation de la pression pleurale attei- « gnant 10 centimètres d'eau, dans le cas d'un pneumotho- « rax de 1.500 centimètres cubes, ne produira qu'une varia- « tion de volume inférieure à 20 centimètres cubes, chiffre « infime en comparaison de la quantité d'air qui entre dans un « poumon pendant la respiration. Aussi, nous pouvons dire « que pour une même expansion thoracique, la quantité d'air « inspirée n'est pas diminuée par le pneumothorax ».

- 3) A cause de la différence de tension élastique entre les parties saines et les parties malades du poumon, même en l'absence du pneumothorax, il y a repos électif des lésions.

- 4) Cette différence est encore plus accusée quand il y a introduction d'air, en petite quantité, en hypotension, dans la plèvre libérée de la paroi. Les lésions subissent ainsi un collapsus vraiment électif.

Il démontra expérimentalement ces faits en injectant dans des poumons de lapins de petites quantités d'agar. Ces poumons étaient ensuite placés sous une cloche de verre où il faisait varier la pression. En cas de pression positive, les régions infiltrées d'agar devenaient proéminentes, le reste du poumon (véritable pneumo controélectif,) se collabait. L'inverse se produisait en augmentant la pression négative. Les parties saines se distendaient à nouveau tandis que celles infiltrées se distendaient moins ou pas du tout.

MORELLI, grâce à ses expériences avec son appareil : « le poumon artificiel », arrive à mesurer la force de rétraction ou d'élasticité du tissu pulmonaire et montre l'espèce de ventousation qu'elle détermine et l'importance qu'il faut lui attacher dans l'explication de la dépression pleurale.

TOBIESEN, en 1914, H. TACHAN et R. THILENIUS, en 1916, RIST et STROHL, en 1920, étudient la diffusion des gaz introduits dans la plèvre et leur tension osmotique. Ces derniers auteurs montrent que la pression gazeuse dans l'interligne pleural, n'est pas sous la dépendance directe du milieu intrapulmonaire, mais dépend du milieu extérieur qui constitue la paroi, tant pulmonaire que thoracique. C'est la tension des gaz dissous dans les vaisseaux — (moins 100 centimètres cubes d'eau environ,) — de cette paroi, qui conditionne la pression à l'intérieur de l'interligne pleural, jamais inférieure à moins 60 centimètres d'eau, dans les plus fortes inspirations. « On peut, logiquement, disent-ils, considérer « l'espace pleural virtuel comme la limite d'un pneumothorax « dont le volume va en diminuant. »

GENEVRIER et DESCOMPS étudient la force d'adhésion entre les deux plèvres, qu'ils appellent « pression de contact ». Elle est éliminée et remplacée par la pression des gaz introduits au cours du pneumothorax thérapeutique.

EPIFANIO, en 1920, BARLOW et KRAMER, en 1922, par l'étude des atelectasies lobulaires, SERGENT, par celle de l'indépendance cinématique des lobes pulmonaires, RIST et AMEUILLE, en étudiant le collapsus lobaire, apportent une confirmation clinique du collapsus électif expérimental.

UAONDO et VADONE, en 1928, confirment expérimentalement qu'aucune pression positive, quelle qu'elle soit, n'immobilise un poumon. « On fait erreur, écrivent-ils, en croyant « que par le seul fait du pneumothorax, le poumon soit im-
« mobilisé : Ce n'est qu'en supprimant les mouvements res-
« piratoires qu'on peut y arriver. »

LIEBERMESTER (1931), ainsi que KOVANISCHI, LUCACER, ANTHONY et HEINE, MYERS et BAILLY, constatent qu'il n'y a aucun rapport entre l'abaissement de la capacité respiratoire et l'importance du pneumothorax.

BRIEGER, plus récemment, en 1933, confirmant plusieurs travaux antérieurs, explique comment l'amplitude de la respiration effective, spirosopique, est toujours équivalente à l'amplitude des mouvements respiratoires du sujet et il montre qu'un pneumothorax n'y change rien.

PARODI enfin, dans ses travaux récents, fait une véritable synthèse de toutes ces notions antérieures et, dans un essai d'explication purement mécanique de l'action de la collapsothérapie, ajoute une notion supplémentaire, celle du poids du poumon.

Nous pensons que l'énoncé que nous venons de faire des principaux travaux concernant la mécanique respiratoire à l'état physiologique et pathologique, comme au cours de l'établissement de la collapsothérapie par pneumothorax, en fixant à des dates des hypothèses bientôt expérimentalement confirmées et prenant valeur de lois, montrant l'évolution des idées des phtisiologues, est une manière de comprendre, plus intéressante que son simple exposé, la façon dont est envisagé actuellement le mode d'action du pneumothorax thérapeutique.

Il n'était pas inutile de rappeler la succession d'hypothèses, d'expériences et de faits cliniques, qui a abouti à cette nouvelle compréhension diamétralement opposée aux idées émises à l'origine de la méthode de FORLANINI.

La voici résumée en quelques phrases.

1) L'apparition de lésions tuberculeuses dans le poumon provoque des modifications des tensions élastiques parenchymateuses dont les conséquences sont hautement défavorables. « Tout organe peut devenir tuberculeux, seul le poumon « devient phtisique » (FORLANINI).

2) Le pneumothorax thérapeutique n'agit pas en comprimant les lésions.

3) Le moignon pulmonaire collabé n'est jamais immobilisé.

4) Il ne peut efficacement agir que lorsque la pression des gaz dans la plèvre est en pressions négatives.

5) Naturellement par suite de la différence des tensions élastiques des parties malades et saines les lésions ont tendance à être au repos, à se rétracter.

6) Le pneumothorax thérapeutique, en hypotension, n'agit

qu'en favorisant cette tendance. Matelas d'air égalisant les pressions endo-pleurales et intra-parenchymateuses, il permet un collapsus électif.

7) Tout pneumothorax thérapeutique en pressions positives n'agit plus par détente. Il fait intervenir de nouvelles forces de distension. Il crée un nouvel équilibre des tensions élastiques qui ne peut que gêner la tendance rétractile des lésions.

Parallèlement à l'acquisition de ces données nouvelles concernant le mécanisme d'action de la collapsothérapie homolatérale, l'interprétation de l'effet controlatéral heureux se modifie. A l'explication générale de modification du terrain, amélioration de l'état général, renouveau biologique, d'action vicariante du poumon opposé,... s'ajoute, mais en l'excluant peu à peu, une explication purement mécanique de modification de tension élastique, de nouvel équilibre des forces, de déplacement d'organes, etc... Les deux poumons ne font qu'un ; à l'individualisme d'organe fait place l'unité d'appareil réagissant communément. Pratiquement, l'action controlatérale de la collapsothérapie se calque sur son effet homolatéral : expliquer l'une, c'est comprendre l'autre.

Mais avant d'exposer la façon dont on peut comprendre plus particulièrement une telle action controlatérale, nous voudrions montrer l'unité anatomo-physiologique de l'appareil pulmonaire. Cet appareil, malgré sa disposition symétrique apparemment bien individualisée, doit être vu sous l'angle de l'unité fonctionnelle. Ainsi pourra mieux se concevoir l'application — (pour le cas qui nous intéresse : L'effet controlatéral), — des grandes lois de la physio-pathologie pulmonaire expérimentale que nous venons de rappeler brièvement..

CHAPITRE III

UNITÉ ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE L'APPAREIL CARDIO-RESPIRATOIRE

Nous montrerons dans ce chapitre, en faisant de nombreux emprunts aux publications de PARODI, l'unité anatomo-physiologique (et pathologique aussi) de l'appareil cardio-respiratoire.

A) Unité mécanique de la masse des viscères thoraciques.

— Les deux poumons réunis par la trachée, accrochés au cœur, arrimés au diaphragme, forment une masse unique dans la cage thoracique. Le voile médiastinal. « cloison vivante mobile et souple », loin de les individualiser, les unit, au contraire plus intimement, en l'absence de grosses lésions pathologiques. Le système nerveux, surtout végétatif, par ses nombreuses anastomoses d'un côté à l'autre, par des phénomènes de répercussivité réflexe si fréquemment observés, contribue encore à rendre plus étroitement solidaires les deux parties de cet appareil d'apparence métamérique.

Cœur et poumons forment un tout, au point de vue mécanique, et les modifications de l'un quelconque des trois organes, — en rattachant au cœur les gros vaisseaux du médiastin, — retentissent sur les deux autres. On peut déterminer un centre de gravité commun et une résultante commune des poids des organes thoraciques : tous deux ont un peu déviés à droite du fait du plus grand volume du poumon droit, du poids du foie, et malgré la situation du cœur gauche. Cette résultante coïncide avec la trachée.

Cette masse hétérogène présente une densité et un poids obéissant à la loi universelle de la pesanteur et qui, pour certains (PARODI), joueraient le plus grand rôle dans sa physio-

pathologie. Mais, surtout, elle est élastique. Son élasticité, variable suivant l'état physiologique et pathologique, l'applique en la modelant sur la face interne de la cavité thoracique. Le médiastin n'en interrompt pas la continuité. Véritable pont d'union, il soude les deux parties apparemment distinctes. Cette masse élastique, morphologiquement déterminée, présente des forces d'adhésion réparties sur toute sa surface et dans toutes les directions.

A ces forces s'opposent celles de la pesanteur (PARODI). Il en résulte des systèmes mécaniques (couples), d'intensité variable. A ces variations, correspondent au sein du tissu pulmonaire des tensions élastiques différentes. La fragmentation en lobes réduit ces inégalités, favorise la distribution proportionnelle des forces externes et permet ainsi une certaine autonomie cinématique des différentes parties.

Mais, que l'on accepte ainsi, avec PARODI, la définition de la tension élastique d'un point donné du parenchyme pulmonaire ou que l'on envisage toute autre explication, il n'en reste pas moins que ce point représente un véritable équilibre de forces, non seulement homolatérales mais aussi contro-latérales. L'équilibre tensionnel élastique global d'un seul côté ne se conçoit pas (en l'absence de grosses lésions médiastinales), sans la participation de celui du poumon opposé.

B) *Étroite dépendance des systèmes bronchiques.* — Le système des bronches constitue dans le poumon une sorte de charpente semi-rigide qui a pour effet de régler la distension du parenchyme et d'y maintenir l'équilibre des tensions élastiques. Mais, autre fait non moins important, les systèmes bronchiques des deux poumons sont en équilibre réciproque et c'est par l'intermédiaire des modifications de leurs tensions que sont réalisées les conditions mécaniques nécessaires à la synergie de la fonction cardio-pulmonaire. « Dans « l'économie de l'organisme, le système broncho-pulmonaire « est peut-être celui qui présente les plus grandes possibilités « de compensation en vue de maintenir son propre équilibre « Mais en raison de ses rapports étroits avec la circulation « générale, il finit par être, au contraire, parmi les moins ca-

« pables de compensation lorsque l'équilibre normal est
« rompu »... « Toutes les variations dans l'équilibre des ten-
« sions des bronches ont une répercussion sur les tensions
« élastiques du parenchyme et vice-versa ». « Le système des
« tensions élastiques des bronches possède un point commun
« au niveau de la bifurcation trachéale. Ainsi donc, si un épan-
« chement liquide ou gazeux, à pression élevée (pression ex-
« piratoire positive) dans la cavité pleurale d'un côté, produit
« une augmentation relative de tension sur la trachée (sensa-
« tion de constriction du larynx dans les épanchements ou les
« pneumothorax trop étendus), et sur la bronche du côté op-
« posé, ce côté subit ainsi une compression relative ».

« De même si la traction sur une des bronches principales
« vient à augmenter (congestion pulmonaire, sclérose pulmo-
« naire, atelectasie), elle augmente aussi sur la bronche op-
« posée qui réagit en sens contraire, maintenant un nouvel
« équilibre des forces. *Le déplacement du médiastin se fait*
« *dans la direction du déplacement de la résultante finale R.*
« *du système bronchique, c'est-à-dire, dans la direction où les*
« *tensions pulmonaires sont augmentées* ». (PARODI).

C) *L'appareil cardio-vasculaire.* — Cœur et vaisseaux de la petite circulation font partie intégrante de cette masse intrathoracique dont nous étudions les réactions mécaniques globales. Le cœur, grâce au péricarde adhérent par ses ligaments au hile, aux faces internes des deux poumons et au diaphragme, les vaisseaux artériels et veineux fonctionnels, à l'intérieur même du poumon, subissent ou provoquant des modifications de la tension élastique parenchymateuse.

« Toute modification dans les conditions d'équilibre élas-
« tique des deux poumons se répercute toujours sur l'état de
« la tension élastique du système cardio-vasculaire, produi-
« sant un déplacement dans la direction des tensions les plus
« élevées ». (PARODI).

Les tensions élastiques pulmonaires déterminent sur le myocarde une tension élastique permanente, minima pendant l'apnée expiratoire et maxima à la fin de l'inspiration. L'intensité de ces tensions règle l'ampleur et la force de la diastole

et de la dystole cardiaques qui varient avec elles. Cela peut être facilement vérifié à la radioscopie qui montre les variations de volume du cœur suivant les phases de la respiration. De cette dépendance du système cardio-vasculaire vis-à-vis de la valeur des tensions pulmonaires résulte la nécessité pour le fonctionnement du cœur de l'intégrité du rapport physiologique des tensions du parenchyme pulmonaire à l'inspiration et à l'expiration. Toute variation de ce rapport comporte un déséquilibre de la fonction cardiaque et de la circulation. L'existence d'un tel équilibre se traduit par deux ordres de phénomènes, les uns mécaniques, les autres cliniques :

1° Le cœur se déplace de sa situation normale toutes les fois que l'élasticité pulmonaire est altérée.

2° Le sens de ces déplacements se fera toujours vers le côté où les tensions seront le plus élevées.

3° Les modifications du rythme, de la forme et de la puissance de la contraction cardiaque sont particulièrement caractéristiques quand l'élasticité pulmonaire est altérée.

D) *Les vaisseaux lymphatiques.* — Les lymphatiques pulmonaires dont la répartition est différente de celle des systèmes bronchiques ou circulatoires sanguins, obéissent moins à cette loi de l'interdépendance des deux hémithorax, qui paraît être une des caractéristiques les mieux établies du fonctionnement de l'appareil pulmonaire. En effet, le développement bronchique des deux poumons se résout dans un organe commun : la trachée. La vascularisation sanguine dans les deux poumons est encore plus dépendante puisque, par deux fois, elle se mélange : dans l'oreillette droite et dans l'oreillette gauche, à l'ouverture et à la fermeture de ce circuit que constitue la petite circulation. Par contre les deux systèmes lymphatiques, droit et gauche, restent relativement distincts, le droit se jetant dans la grande veine lymphatique, le gauche dans le canal thoracique. Mais ce dernier, lui aussi, est sous l'étroite dépendance des phénomènes mécaniques de la respiration. COLINS, après avoir sectionné le canal thoracique au niveau de son abouchement dans la veine sous-clavière gauche, a démontré que l'écoulement de la lymphe est réglé

par les phases de la respiration. L'écoulement de la lymphe augmente pendant l'expiration et diminue pendant l'inspiration. Il rapporte ces variations à celles des pressions endo-thoraciques. Selon lui, si l'on relie un manomètre au canal thoracique ainsi sectionné, on constate que pendant l'inspiration, l'augmentation de la dépression endo-pleurale détermine un élargissement des parois du canal thoracique et, par conséquent, un abaissement de la colonne liquide dans le tube manométrique ; par contre, pendant l'expiration, la pression intra-thoracique augmente et détermine une ascension de la colonne de la lymphe dans le tube manométrique.

Si d'autre part nous considérons que le canal thoracique est le déversoir lymphatique du poumon gauche, mais aussi, en grande partie, du poumon droit ; que la grande citerne est latéralisée gauche, dans sa situation anatomique ; que l'action des mouvements du diaphragme, (JOSSEFOW), dans l'écoulement de la lymphe est à peu près certaine (1), on peut prévoir une action controlatérale différente suivant le côté où est envisagée la collapsothérapie.

Ainsi, nous venons de voir la constitution hétérogène de ce complexe cardio-pulmonaire, dont la répartition symétrique et indépendante ne correspond pas à la réalité et dont une étude plus approfondie, du seul point de vue mécanique, montre à l'état physiologique une unité de fonctionnement qui n'a point d'égale dans l'organisme. Nous verrons tout à l'heure qu'il en est de même en pathologie.

E) *Une enveloppe ostéo-membrano-muscleuse* emprisonne la masse élastique des viscères thoraciques : c'est l'entonnoir thoracique et la base diaphragmatique dont les mouvements alternativement inspiratoires et expiratoires sont régis par un double système neuro-musculaire étroitement synergique. Les récentes études chronaximétriques de BOURGUIGNON, sur les systèmes moteurs agonistes et antagonistes de la cage thoracique, montrent l'étroite dépendance de fonction de groupes musculaires apparemment **distincts**.

(1) Voir chap. XVI, page : 151 : Importance du côté de la phrenicectomie dans l'interprétation de son action controlatérale.

DÉFINITIONS DES TENSIONS ÉLASTIQUES

1° Chez le sujet qui respire, existe, au sein de cette masse élastique hétérogène, un état de distension. Son volume est alors supérieur à celui qu'elle présente anatomiquement. Elle s'applique, en se modelant, à la face interne de la cavité thoracique. Le vide pleural n'existe pas. Il n'est que virtuel. Les deux feuillets pleuraux sont étroitement accolés l'un à l'autre... Le coefficient d'élasticité existant à la fin de l'expiration est la *tension statique*, résultant de l'action de rétraction du parenchyme qui s'exerce de dehors en dedans et de celle de la pression atmosphérique qui le maintient au contact de la paroi thoracique à laquelle il adhère et qui agit de dedans en dehors. PARODI, nous l'avons vu, ajoute en plus, l'action du poids du poumon. La dépression pleurale mesurable au manomètre, existant à ce moment du cycle respiratoire est la *dépression pleurale statique* dont les variations sont inversement proportionnelles à celles de la tension statique.

2° Au cours des mouvements respiratoires, à l'inspiration, la tension élastique du poumon varie. De nouvelles forces apparaissent. A l'état physiologique, le parenchyme se distend proportionnellement à la distension thoracique (il en est différemment à l'état pathologique). La répartition de cette nouvelle force de distension n'est pas uniforme. Certaines zones : l'apex, le hile, les régions périscissurales subissent des tensions différentes. (Ces différences tensionnelles permettraient d'ailleurs des déductions pathogéniques pour le mode d'apparition et l'évolution des lésions tuberculeuses),

PARODI, ici encore, fait jouer un grand rôle aux notions de poids, avec toutes les conséquences qui peuvent découler de la loi de la pesanteur. Ce nouveau coefficient d'élasticité post-inspiratoire est la *tension élastique dynamique*, à laquelle correspond, manométriquement, une *dépression pleurale dynamique* qui en donne la valeur et dont les variations sont proportionnelles à celles de la tension dynamique.

En résumé, malgré leur composition hétérogène, on peut

comparer les deux poumons à un système de deux ressorts étroitement unis au centre : le médiastin, et fixés à leurs extrémités, à deux points mobiles : les parois thoraciques. Toute augmentation ou diminution de tension d'un côté aura nécessairement sa répercussion sur l'autre côté.





CHAPITRE IV

ESSAI D'EXPLICATION PUREMENT MÉCANIQUE DU MODE D'ACTION DU PNEUMOTHORAX CONTROLATÉRAL

L'HYPOTENSION. LA DÉTENTE

Nous comprenons maintenant comment vont se répartir, après institution d'un pneumothorax thérapeutique, les tensions statiques (expiratoires) et dynamiques (inspiratoires) dans la masse cardio-pulmonaire dont nous venons de voir la constitution, la disposition apparemment symétrique et le comportement réactionnel toujours général. Si nous contemplons, dans un regard d'ensemble, — comme le fait TROCME dans sa très belle thèse dont nous reproduisons ici les conclusions — les diverses conséquences mécaniques du pneumothorax homolatéral, nous les voyons se répartir en deux catégories très distinctes :

1° *Les unes sont liées au degré du collapsus pulmonaire.*

Ce sont : a) La détente du parenchyme. Du fait de l'existence d'une couche d'air entre poumon et paroi, la tension élastique du poumon passe d'une valeur X, prépneumothoracique, à une autre valeur Z, postpneumothoracique inférieure, favorable à l'évolution des lésions tant que la couche d'air restera en pression négative aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration.

b) La diminution de la quantité d'air (minime nous l'avons vu), contenu dans les poumons, avec ses conséquences favorables pour la ventilation.

c) Une certaine gêne de la circulation pulmonaire, avec ses répercussions possibles sur le cœur droit, sur les conditions de l'hématose d'une part, et sur l'évolution des lésions pulmonaires d'autre part. (SERGENT).

2° *Les autres n'ont rien à voir avec le degré du collapsus.*

Elles sont liées au seul fait du décollement pleural, à l'existence même du pneumothorax pourvu qu'il soit total et quelle que soit son abondance, mais nécessitant cette condition *primordiale d'être hypotensif*. Ce sont :

a) L'immobilisation des lésions, avec une certaine libération des parties saines : le repos électif.

b) La rétraction immédiate des lésions d'origine mécanique : le collapsus électif.

3° *La rétraction secondaire* qui apparaît, n'est, elle aussi, nullement liée au degré du collapsus. Elle n'en est déjà plus qu'une conséquence mécanique bien lointaine. Cette rétraction qui s'établit ultérieurement diffère de la précédente. Elle est d'origine cicatricielle ; elle traduit l'envahissement et la guérison des tissus malades par la sclérose.

Les tendances des lésions à s'immobiliser d'abord, comme ensuite à se rétracter lors d'une évolution favorable, n'ont évidemment pas été créées par le pneumothorax, mais l'une et l'autre étaient singulièrement entravées par l'assujettissement du poumon à la forme du thorax dont le pneumothorax les libère.

L'existence d'un pneumothorax en hyperpression, aurait au contraire les conséquences suivantes :

a) Augmentation des tensions élastiques, (au lieu de la détente), par l'apparition d'une nouvelle force tensionnelle : la tension de compression.

b) Le volume de l'air intra-pulmonaire, (la capacité respiratoire), serait peu modifié.

c) La gêne sur la circulation pulmonaire serait considérablement accrue.

d) Action controélective (compression), sur les lobes sains.

e) Par contre, peu de collapsus des lésions dont la tendance à la rétraction est entravée par l'augmentation de la tension élastique que provoque un tel pneumothorax hypertensif.

L'hypotension manométrique au cours de la collapsothérapie ne doit pas être seulement inspiratoire mais aussi expiratoire, et cela du début à la fin de l'insufflation. Jamais le poumon ne doit trouver dans son jeu respiratoire une force supérieure à la pression atmosphérique, car immédiatement l'équilibre tensionnel est troublé et cette perturbation annihile ou gêne considérablement la bonne marche de la collapsothérapie.

S'appuyant sur ces données expérimentales, base de la collapsothérapie par pneumothorax en hypotension, de détente, les phthisiologues expliquent de même manière l'effet controlatéral, d'abord observé en certains cas, plus tard systématiquement recherché.

Avant toute description nous nous servirons d'une comparaison. Les deux poumons amarrés aux parois de la cage thoracique, peuvent être comparés à un ressort tendu entre deux points mobiles. Tout relâchement d'un des points se transmettra proportionnellement à tout le ressort. Si on intercale entre une des extrémités du ressort et son point d'attache mobile, qui, alternativement, l'allonge et le raccourcit, un système quelconque (caoutchouc, par exemple), dont le coefficient d'élasticité soit plus grand, immédiatement une détente générale se produit dans tout le ressort qui n'en poursuivra pas moins ses mouvements de va-et-vient.

De même le pneumothorax en détente diminue la tension élastique aussi bien statique, (expiratoire), que dynamique, (inspiratoire). Grâce au médiastin, « véhicule des modifications des pressions », selon l'heureuse expression d'ASCOLI, la détente statique, du simple fait du décollement d'un poumon de la paroi, comme la détente dynamique, conséquence de la diminution du traumatisme inspiratoire — effet MORELLI — d'un poumon, sont transmises à celui du côté opposé.

Le déplacement médiastinal est le phénomène le plus important, peut-être, dans l'explication mécanique de l'effet controlatéral du pneumothorax. Comme nous l'avons déjà vu, le médiastin est moins une cloison qu'un véritable trait d'union entre les deux hémithorax. Depuis le début de la collapsothérapie pulmonaire, les phthisiologues se sont préoccupés de ses

modifications de situation comme de ses perturbations pathologiques ; mais si dans le pneumothorax à effet homolatéral sa mobilité est, d'après les classiques, un phénomène malencontreux, ici, par contre, c'est elle que l'on recherche. Certes, le médiastin n'est pas une simple membrane, subissant passivement les différences de pression qui s'exercent sur ses deux faces. Il comprend, dans sa hétérogénéité de formation et par ce fait même, des fibres élastiques qui lui permettent de subir certaines influences attractives. Ces dernières, d'ailleurs, ne se manifestent pas nécessairement par un déplacement médiastinal toujours visible par nos moyens d'investigation cliniques courants. Nous voulons dire par là que la transmission controlatérale de la détente collapsothérapique entraînant l'évolution heureuse des lésions du côté opposé, pourra se faire sentir sans qu'on doive constater une déviation du médiastin. Du fait de son inertie propre, de sa constitution anatomique hétérogène, il freine, en les répartissant dans le côté opposé, les diminutions des tensions statiques ou dynamiques qu'il subit du fait du pneumothorax. Enfin, modifié dans sa consistance par des lésions souvent irrégulièrement réparties, son rôle d'intermédiaire sera aussi irrégulièrement efficace.

I. — L'ACTION DU PNEUMOTHORAX CONTROLATÉRAL EN HYPOTENSION SUR LE MÉDIASTIN.

La déviation médiastinale est néanmoins le fait clinique le plus couramment observé. Plusieurs cas sont à envisager, suivant la répartition des tensions élastiques, s'il y a des lésions des deux poumons.

a) Le poumon collabé est malade, le poumon opposé est sain : la déviation médiastinale se fera du côté du poumon collabé. Elle ne sera importante que pendant les mouvements inspiratoires, (balancement médiastinal). En expiration, la détente peut s'exercer librement puisque le collapsus est sur le poumon malade, et aucune déviation médiastinale n'est nécessaire et visible. En effet, toute déviation médiastinale se fait

du côté où les tensions élastiques sont les plus élevées. Or ici, que se passe-t-il ? Du fait de l'existence des lésions, il y a de ce côté augmentation des tensions élastiques. Or, l'inspiration augmentant aussi ces tensions, il y a addition des deux effets et, par conséquent, production d'une forte déviation médiastinale du côté des lésions, malgré la détente apportée par le pneumothorax. Ce dernier en expiration, équilibre le potentiel rétractile des lésions, — évidemment, si elles sont jeunes et non fixées, — et il n'y a pas de déplacement apparent du médiastin.

b) Le poumon collabé est sain, le poumon opposé est malade : la déviation médiastinale se fera, là aussi, vers le poumon malade, mais du côté opposé au pneumothorax. Elle sera aussi bien inspiratoire qu'expiratoire, alors plus marquée, puisqu'en expiration le poumon collabé ne peut se rétracter qu'en attirant à lui le médiastin. Ici, inspiration et lésions ajoutent leur effet pour augmenter la tension du côté controlatéral non collabé. Le médiastin se dévie de ce côté d'autant plus que l'existence du pneumothorax de l'autre côté, (sain par ailleurs, donc sans tensions augmentées), favorise encore, par la détention qu'il apporte, cette déviation. Elle est plus marquée en expiration qu'en inspiration, car à ce moment de la respiration, du côté non collabé, l'augmentation de tension due à l'inspiration n'intervient pas, et, par ailleurs, ce même côté, malade donc « hypertendu », bénéficie en outre du maximum de détente homolatérale qu'apporte le côté collabé en expiration.

Nous venons de choisir deux exemples où la collapsothérapie porte, soit sur un poumon sain, soit sur un poumon malade. Ces deux cas ne représentent que les deux extrêmes de toute une série possible de combinaisons où des lésions des deux côtés, d'importance dissemblable, entraîneront des modifications du médiastin variant d'intensité et de direction, proportionnellement au rapport des tensions respectives droites et gauches.

c) Les deux poumons sont sains ou présentent des lésions qui sont à peu près de même importance : la différence de ten-

sion élastique entre les deux poumons n'a pour valeur que celle due au collapsus de l'un deux. Le déplacement médiastinal sera nul en inspiration puisque les deux poumons ont un égal pouvoir de distension. Ce n'est qu'en expiration forte qu'on observerait un certain degré de déviation, vers le poumon non collabé, du médiastin refoulé par le poumon collabé arrivé plus vite au bout de sa course.

II. — ACTION DU PNEUMOTHORAX CONTROLATÉRAL, EN HYPOTENSION, SUR LA PRESSION ENDO-PLEURALE DU CÔTÉ OPPOSÉ.

En conséquence de cette détente du poumon opposé, la pression pleurale controlatérale est modifiée. C'est ainsi que PARODI et BORDET montrent la réalité de la diminution des pressions du poumon opposé à celui du pneumothorax :

Au cours d'une insufflation de pneumothorax thérapeutique droit de 300 centimètres cubes, les pressions de ce côté du début à la fin de l'opération, passent de moins quatre à moins un demi et, du côté opposé, passent de moins 7 à moins 3 au cours d'une mensuration simultanée.

Insufflation droite	Pressions à droite	Pressions à gauche
300 cc.	Avant : — 4 Après : — 1/2	Avant : — 7 Après : — 3

PARODI, dans un tableau de son livre, donne les chiffres suivants : Insufflation droite de 100 cc. : avant : 15.40 ; après : 10.30. A gauche : avant : 15.35 ; après : 8.30.

Insufflation droite	Pressions à droite	Pressions à gauche
100 cc.	Avant : 15. 40 Après : 10. 30	Avant : 15. 35 Après : 8. 30

Ces chiffres, compte tenu de leur mode d'expression qui tient à la lecture particulière que donne l'appareil employé par l'auteur, (l'ergomanomètre : manœuvre, 3), indiquent donc une répercussion nette d'un côté sur l'autre, se traduisant par une augmentation des pressions. Nous-même, chez deux malades porteurs de pneumothorax bilatéraux, avons observé les chiffres suivants :

Insufflations gauches	Pressions gauches	Moy.	Pressions dr.	Moy.
300 cc.	Av. : — 6 — 12 Ap. : — 1 — 6	— 9 — 3 1/2	Av. : — 6 — 15 Ap. : — 5 — 13	— 10 1/2 — 9
500 cc.	Av. : — 4 — 10 Ap. : — 1 — 5	— 6 — 3	Av. : — 9 — 16 Ap. : — 6 — 9	— 12 1/2 — 7 1/2

Chez ces deux malades, surtout chez le second, après une plus abondante insufflation on constate du côté controlatéral une augmentation nette de la tension endo-pleurale.

Ces notions ne sont, certes, pas toujours confirmées par les phtisiologues (POIX, TRIBOULET et KREISS). Elles n'en apportent pas moins des notions plus précises sur un mécanisme d'action possible du pneumothorax thérapeutique controlatéral.

III. — ACTION DU PNEUMOTHORAX CONTROLATÉRAL SUR LES MOUVEMENTS PARIÉTAUX DU CÔTÉ OPPOSÉ.

Une autre action mécanique controlatérale du pneumothorax de détente est celle sur les mouvements de l'hémithorax opposé. LUCCHI, KOCHS, SIEPER avaient émis l'hypo-

thèse d'une hyper-amplitude globale des mouvements thoraciques à la suite de l'institution d'un pneumothorax. Mais OLMER et RAYBAUD, MONALDI, étudiant comparativement, au plethysmographe, les mouvements d'expansion inspiratoire de chaque hémithorax, ont montré que toujours l'amplitude des mouvements est diminuée du côté du pneumothorax. Parfois, il a été noté une exagération de l'amplitude du côté opposé ; mais d'après GELERA ce serait au contraire, le plus souvent, une diminution qui serait observée de ce côté. Plus récemment, TOBE, DEGEORGES et JOLY, reprenant cette question, ont montré qu'il fallait considérer deux cas.

1° Le pneumothorax en pression franchement négative, c'est-à-dire en pression expiratoire négative, le véritable pneumothorax de détente.

2° Le pneumothorax simplement hypotensif à la manière des classiques, c'est-à-dire où la moyenne est seule égale ou inférieure à zéro, la pression expiratoire étant le plus souvent positive.

Prenant des images radiologiques en double impression, sur un même cliché, en inspiration et en expiration non forcées, ils ont constaté que le jeu respiratoire se modifie considérablement suivant la pression du pneumothorax.

« En pression terminale à zéro, le poumon controlatéralement collabé est distendu, les mouvements costaux partent d'une position d'inspiration relativement ample et subissent une amplitude inspiratoire malgré cela, plus grande encore que normalement.

« En pression terminale expiratoire négative, le poumon controlatéralement collabé est nettement moins distendu ; les côtés sont plus obliques, le mouvement inspiratoire part d'une position expiratoire prononcée et il est moins grand que sur la première radiographie ».

IV. — ACTION DU PNEUMOTHORAX CONTROLATÉRAL SUR LE VOLUME DU POUMON OPPOSÉ.

ASCOLI et EPIFANIO ont trouvé une diminution du volume du poumon opposé à celui du pneumothorax. Par contre, PARODI trouve une augmentation qu'il mesure en prenant sur des clichés radiographiques, en phase inspiratoire, l'axe vertical du poumon. L'augmentation de cet axe indique pour lui une augmentation totale de volume du poumon.

- Augmentation ou diminution de volume du poumon controlatéral,
- Hyper ou hypo-amplitude des parois thoraciques,
- Augmentation ou diminution de la tension endo-pleurale du côté opposé, etc...

L'opposition entre ces diverses constatations traduit, au fond, les deux interprétations pathogéniques actuellement soutenues, pour expliquer l'effet mécanique du pneumothorax controlatéral, qu'il nous reste à présent à résumer.

1) THÉORIE D'ASCOLI

Pour ASCOLI, le mécanisme d'action du pneumothorax controlatéral ne diffère pas de celui du pneumothorax ordinaire : détente et repos. La détente, due au pneumothorax, est intégralement transmise au côté opposé. Après l'insufflation d'une plèvre, « dans la première phase de stabilisation « du médiastin, il est à peu près égal que le pneumothorax « soit institué d'un côté ou de l'autre, le résultat ne change « pas : augmentation bilatérale de la tension endo-pleurale « qui aboutit à la détente du parenchyme. C'est seulement « lorsque le médiastin a atteint la limite de sa mobilité normale qu'une déviation se produit en ce sens, que la pression « controlatérale ne monte pas parallèlement à la pression du « côté du pneumothorax ». Donc, on distingue deux phases

d'action différentes au cours de la collapsothérapie controlatérale. Dans une première il y a simple détente transmise par le médiastin au côté opposé, freinée seulement par la force d'inertie de la cloison médiastinale. Dans une seconde, il y a déviation du médiastin, qui a atteint sa limite de mobilité normale vers le côté opposé au pneumothorax. D'où diminution de volume du poumon controlatéral et véritable compression des lésions. En cela, ASCOLI se rapproche de la conception du repos pulmonaire de FORLANINI et il ne fixe pas de limites précises aux pressions qui doivent être faites, dans le pneumothorax, considérant comme optima celles qui se montrent capables de provoquer le déplacement du médiastin, qui est le principal effet thérapeutique recherché.

2) THÉORIE DE PARODI

Pour PARODI, si l'hémithorax controlatéral est libre d'adhérences, l'installation d'un pneumothorax apporte une augmentation de tension du parenchyme pulmonaire opposé ; il se produit de ce côté une dilatation thoracique réactionnelle, que l'on constate radiologiquement par une augmentation de la clarté du parenchyme. Voici d'ailleurs une longue citation de cet auteur indiquant clairement son point de vue.

« Quand, lors d'un pneumothorax, un poumon abandonne
« sa position normale de suspension à la paroi thoracique,
« tout se passe, mécaniquement, comme si son poids venait à
« peser entièrement sur la bronche correspondante, au niveau
« de laquelle la traction augmente d'une valeur égale à l'intensité des forces qui maintenaient le poumon suspendu à
« la paroi thoracique, Cette traction qui s'exerce sur la bifur-
« cation trachéale se transmet au poumon opposé en sorte que
« le poids du poumon soumis au collapsus agit comme pour
« soustraire le poumon opposé aux liens mécaniques qui l'unissent aux parois thoraciques et diaphragmatiques. Par ce
« mécanisme, les tensions à la périphérie du poumon opposé
« augmentent de façon que, par hypothèse, si ces liens cédaient, l'action mécanique controlatérale développée par le

« poumon en collapsus, déterminerait aussi et même plus rapidement, le collapsus du poumon opposé. Cette augmentation des tensions dans le poumon opposé se transmet à la paroi thoracique du côté opposé au pneumothorax. Pour résister à cet effort accru, la paroi thoracique doit : ou bien accroître son effort résistant par unité de surface, ou bien augmenter sa surface. Ces deux mécanismes se succèdent dans les premiers mois du pneumothorax. Aux efforts du côté opposé succède progressivement une dilatation de l'hémithorax sous l'influence de ces efforts. Cette dilatation, loin d'être due au refoulement du poumon, est donc due à l'augmentation des tractions qu'il exerce ; cette dilatation a pour limites celles qui résultent de l'élasticité du poumon collabé ».

« Aussi, si dans le pneumothorax controlatéral les conditions « repos et détente » sont nécessaires, ces conditions sont réalisées d'une façon tout à fait particulière. Le pneumothorax controlatéral agit en provoquant une détente statique et dynamique sur le côté opposé A LA FAVEUR DE LA SYMPHYSE TOTALE DE CE CÔTÉ qui immobilise la paroi thoracique ».

« La détension statique expiratoire résulte du décollement du poumon de sa paroi thoracique, détension qui se transmet au côté opposé, par l'intermédiaire du médiastin ».

« La détension dynamique inspiratoire procède de la même origine : le poumon collabé n'étant soumis, pendant l'inspiration, qu'à des tensions élastiques faibles, la réaction élastique, transmise du côté opposé sera faible aussi ».

« MAIS LA CONDITION ESSENTIELLE A L'ACTION FAVORABLE D'UN PNEUMOTHORAX CONTROLATÉRAL EST LA PRÉSENCE D'UNE SYMPHYSE ÉTENDUE DU CÔTÉ OPPOSÉ AU PNEUMOTHORAX : cette dernière, en effet, réduit au minimum l'augmentation réactionnelle des tensions élastiques du côté opposé, (qui se manifeste par l'augmentation de volume du poumon) augmentation qui est nuisible. Une autre condition très importante du pneumothorax controlatéral est L'UNILATÉRALITÉ PRESQUE COMPLÈTE

« DES LÉSIONS. Il est nécessaire en effet, que le poumon
« collabé ait conservé une élasticité normale pour que la ré-
« traction puisse jouer du côté opposé. Celle-ci se traduit alors
« par le déplacement du médiastin qui se fait toujours du côté
« où les tensions élastiques sont les plus fortes. Il se fait donc
« du côté opposé au pneumothorax si l'élasticité du poumon
« collabé sain est supérieure à celle du poumon opposé ma-
« lade.

« L'effet favorable du pneumothorax controlatéral s'observe
« même avec des pressions expiratoires négatives, (pneumo-
« thorax en détension), c'est-à-dire avant qu'il soit possible
« de parler de compression du poumon opposé. Le déplace-
« ment du médiastin vers le côté opposé n'est qu'un effet mé-
« canique du collapsus : effet paradoxal par rapport à ce
« qu'on observe dans un pneumothorax unilatéral; effet qui
« n'est constaté que lorsque sont réunies les conditions favo-
« rables à la bonne réussite d'un pneumothorax controia-
« téral ». (PARODI).

Nous ajouterons ceci :

Une autre condition, nécessaire à l'effet controlatéral est l'absence de brides ou de zones d'adhérences dans le pneumothorax. Il faut que ce dernier soit total. Certaines brides pourront ne pas gêner, d'autres pourront être sectionnées par la méthode de JACOBCEUS ; mais il faudra savoir que tout pneumothorax grand-partiel, même en pressions franchement négatives, n'aura qu'un effet controlatéral minime sinon néfaste.

PARODI a le mérite d'apporter des indications plus précises aussi bien cliniques que thérapeutiques ; il étaye son argumentation sur des constatations expérimentales très séduisantes au premier abord ; mais ses conclusions nous paraissent trop absolues. La déviation médiastinale a beau n'être qu'un témoin des différences de tension élastique des 2 poumons, il ne nous paraît pas évident qu'elle n'ait pas une action directe sur les lésions controlatérales. Plusieurs observations de cette thèse le prouvent indubitablement. Aussi croyons-nous la théorie de M. ASCOLI moins absolue, tenant compte de mécanismes d'action différents suivant le mo-

ment de la collapsothérapie, plus proche de la vérité. Mais ces deux théories assez voisines au fond, admettent comme condition absolument indispensable le pneumothorax hypotensif. Tout pneumothorax en pressions positives n'est pas physiologique parce qu'il comprime le poumon : il substitue ainsi au traumatisme de distension un traumatisme nouveau de compression qui, lui aussi, est nuisible. De plus, il tend à supprimer la fonction du poumon directement collabé et à faire porter l'effort respiratoire sur le poumon opposé qui est le siège d'une distension compensatrice. Il ne peut donc pas être question d'espérer une action controlatérale utile d'un pneumothorax hypertensif ; on sait d'ailleurs la fréquence des poussées controlatérales dans de tels pneumothorax. « En effet, comme « le remarque PARODI, quand les grandes insufflations ont « annulé les dépressions inspiratoires (dynamiques), du côté « du pneumothorax, le côté opposé est comprimé si, du moins, « la paroi thoracique controlatérale a atteint sa limite de distension. De ce côté, les dépressions statiques (expiratoires), « diminuent ; les dynamiques (inspiratoires), sont en général « augmentées » : et cet écart tensionnel traduirait, non seulement l'augmentation de volume du poumon opposé, mais surtout l'accroissement à l'intérieur de son parenchyme, des tensions élastiques défavorables à la mise au repos, à la rétraction et à la cicatrisation des lésions tuberculeuses. Mais là aussi, pensons-nous, une plus judicieuse observation des faits doit tempérer des conclusions trop absolues. Il nous semble qu'on a trop médité du pneumothorax compressif. Nous allons voir maintenant que s'il suppose un mécanisme d'action tout différent, son efficacité, en cas de lésions controlatérales, n'en est pas moins un fait certain. Le rapport de ces faits et de leur explication constituera la matière du chapitre suivant.

CHAPITRE V

LA PART DE L'HYPERPRESSION DANS UN PNEUMOTHORAX CONTROLATÉRAL

Parmi les facteurs mécaniques agissant sûrement dans le pneumothorax controlatéral, celui de basse pression présente une grande valeur. La plupart des observations publiées, de plus en plus nombreuses, ne viennent que confirmer les hypothèses expérimentales actuellement indiscutables. Riche de conséquences heureuses, la notion de pneumothorax de détente, hypotensif, en pression expiratoire négative, doit être répandue et unanimement approuvée. Néanmoins nous ne devons pas oublier que nous n'avons pas à instrumenter sur une matière dont toutes les constantes physiques nous sont connues et doivent nécessairement se plier à des lois expérimentalement trouvées. La pathologie apporte à ces lois des correctifs, dont nous ne pouvons que soupçonner encore l'importance. De plus, comme l'écrivent BERNOU et FRUCHAUD : « chaque fois que l'on découvre une erreur on « tend vers l'erreur contraire. Il en est ainsi de la théorie de « la compression que l'on abandonne maintenant que nous en « connaissons les imperfections ». Pourtant, il ne faut pas oublier qu'elle est nécessaire en bien des cas.

Elle sera obligatoire pour lutter, par exemple, contre une symphyse, sur une plèvre épaissie, afin de réduire sa résistance et permettre que la sclérose « pulmonaire puisse dépendre toute la puissance de la force rétractile sur les lésions » (BERNOU et FRUCHAUD). De même son utilité est manifeste lors de la création et de l'entretien de certains pneumothorax partiels efficaces, au cours de certains hydro-pneumothorax à reproduction très rapide. La disparition d'une caverne encapsulée pourra nécessiter une forte pression, qui

agira en favorisant le développement de la sclérose rétractile et en activant les résorptions toxiques du tissu péri-lésionnel.

Utile sera encore l'hyperpression pour « la compression des « lésions inflammatoires qui persistent ou apparaissent dans « les moignons pulmonaires et celle de ces lésions tuberculeuses que l'on pourrait appeler « constructives » ; ce sont « ces cavernes que nous voyons se développer sous les pneumothorax, comme si les épaississements des parois de la « cavité en déplissaient les contours mal fixés par une sclérose insuffisamment organisée ». (BERNOU et FRUCHAUD). Malgré les risques de cette méthode, que nous n'ignorons pas, tels que : poussées liquidiennes, embolies, et surtout la perforation, nous pensons que dans certains cas, l'existence de lésions controlatérales ne devra pas faire craindre l'installation d'un pneumothorax hypertensif. Au lieu de la flambée controlatérale redoutée, on observera un effet controlatéral heureux parfois considérable. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation que nous rapportons, recueillie dans le service de notre maître, M. le Professeur SERGENT à l'Hôpital Broussais-La Charité.

OBSERVATION. — *Jean DUC...*, porteur aux Halles, entre salle BAYLE, le 1^{er} février 1935, se plaignant de fatigue générale, d'un point de côté thoracique gauche et d'enrouement de la voix.

Antécédents. — Rien de particulier à signaler dans ses antécédents familiaux. Thyphoïde à 9 ans ; otite à 10 ans. — En 1920, service militaire en Afrique du Nord. Il est atteint de paludisme ; quelques accès à son retour en France.

De 1922 à 1928, rien à signaler. En 1928, il contracte la syphilis chancre mixte. Le 11 avril 1934, syphilides secondaires pour lesquelles il est traité dans un service voisin. Le 20 juin 1934, le B. W. est négatif. Il quitte l'hôpital et néglige de poursuivre son traitement anti-syphilitique.

Le début apparent de l'affection pulmonaire qu'il présente actuellement remonte à six mois et s'est traduit par une fatigue croissante, un amaigrissement de plusieurs kilos, de la dyspnée. A cette même époque apparition de troubles de la voix, traduisant une

laryngite. Actuellement, quintes de toux, surtout matinales, ramenant une expectoration muco-purulente. Sueurs nocturnes abondantes. Douleurs thoraciques gauches. La température oscille entre 38° et 39°.

EXAMEN. — Poumon gauche : Douleur à la pression des fosses sus et sous-épineuses. Submatité. Gros craquements éclatants par bouffées de bulles inégales.

Poumon droit : quelques fins craquements en avant, dans la région sous-claviculaire.

La radiographie montre un semis de taches nodulaires disséminées dans toute l'étendue du poumon gauche. Aspect de mie de pain dans la région sous-claviculaire. Dans le poumon droit, infiltration discrète mais de même type, dans la zone sous-claviculaire.

B.K. très abondants dans les crachats.

Le reste de l'examen ne montre rien de particulier. Cœur normal : tension art. : 14-8. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. Une ponction lombaire faite en raison des accidents syphilitiques récents et mal soignés montre un liquide non hypertendu et normal en tous points. B. W. : négatif.

Vernes Résorcine : 29.

L'examen de la gorge fait par le spécialiste, montre des lésions évidentes de laryngite tuberculeuse non ulcérées.

EN RÉSUMÉ, nous nous trouvons en présence d'une forme micro-nodulaire ulcéreuse, à évolution assez rapide et en voie de bilatéralisation. Le poids du malade, en deux mois, était passé de 70 kilos à 57 kilos.

Devant cette évolution si rapide, nous décidons la création d'un pneumothorax d'urgence, véritable pneumothorax « à chaud » sur le côté gauche, le plus atteint.

Le 14 février, 15 jours après son arrivée dans le service, un pneumothorax gauche est créé sans difficulté : 400 centimètres cubes d'air. Pression : — 8 — 2. Décollement complet, excepté à l'extrême sommet.

Voici le tableau des insufflations et des pressions jusqu'au 7 mai 1935.

Dates	Quantités d'air insufflé	Pressions	Poids et (°)	Expecto- ration
17 février 1935	400 cc.	— 11. — 7	55 k. 800 Θ° -38°5	BK. +
25 février 1935	500 cc.	— 8. — 3		
7 mars 1935	500 cc.	— 7. — 2	54 k.	
19 mars 1935	500 cc.	— 12. — 6		
4 avril 1935	700 cc.	— 10. — 4	Θ° -38°5	
23 avril 1935	500 cc.	— 16. — 4	52 k.	
7 mai 1935	500 cc.	— 9. — 3	54 k. Θ° -38°	BK. +

Le malade, alité pendant toute cette période, est soumis au traitement classique de tous les tuberculeux du service : adrénaline, poudre FERRIER. Sa température oscille aux alentours de 38°5.

Radiologiquement, le décollement du côté gauche est parfait. Bien que le pneumothorax ait été toujours insufflé en pressions négatives, on voit apparaître un début de dextrocardie avec une très légère déviation de la trachée vers la droite. Dans le moignon apparaît avec netteté une grosse caverne de la grosseur d'un œuf de poule que les premiers clichés ne montraient pas. L'aspect micro-nodulaire a tendance à s'atténuer.

À droite, par contre, les lésions micronodulaires paraissent s'accroître (voir schémas : 1, 2, 3, 4, pages : 68-69). Cliniquement, même auscultation qu'avant le pneumothorax. Le poids du malade reste stationnaire et la température ne se stabilise point. L'expectoration est toujours positive. L'évolution des lésions droites nous paraissant être responsable de cet état, nous décidons la bilatéralisation du pneumothorax. Symphyse pleurale à droite : impossible de pratiquer le moindre décollement.

Le 17 mai survient un gros incident : perforation pulmonaire, à gauche. La température monte à 40° et s'y maintient quelques jours. Mais le malade ne paraît pas gêné ; pas la moindre asphyxie. Le diagnostic de perforation est confirmé par la ponction qui montre,

en dehors de toute insufflation, une pression fortement positive, par l'apparition rapide d'un épanchement qui, en quelques jours, devient puriforme et contient de nombreux BK., enfin par l'image radiologique d'hydro-pneumothorax. Le moignon pulmonaire est affaissé contre le médiastin, son bord externe est concave en dehors.

La déviation du médiastin s'accroît. Le bord droit du cœur débordé nettement dans l'hémithorax droit ; trachée et bronche souche droite sont nettement déviées à droite. Les lésions droites s'accroissent radiologiquement et cliniquement (Voir schéma 5, p. 69).

Or, quel n'est pas notre étonnement de constater que, à partir de cette date, régulièrement, la température s'abaisse pour revenir à la normale en 15 jours, ce qu'il nous avait été impossible d'obtenir par deux mois de collapsothérapie bien conduite. Parallèlement, l'état général du malade s'améliore d'une façon extraordinairement rapide, le malade prenant régulièrement plus d'un kilo par semaine.

10 mai : Perforation. T. 40°. Poids, 54 kilos.

20 mai : T. 38°. Poids, 55 kilos.

27 mai : T. 37°². Poids, 56 kg. 300.

5 juin : T. 37°. Poids, 57 kilos.

Jamais le malade ne s'est trouvé aussi bien. Appétit et forces reviennent ; il se lève et mène une vie absolument normale à l'hôpital. La pression pleurale prise plusieurs fois pendant cette période se montre franchement positive, mais on ne note aucune gêne respiratoire. Le niveau liquide reste stationnaire : épanchement moyen remontant à 4 ou 5 travers de doigt au-dessus de la coupole diaphragmatique et ne nécessitant pas de ponction. Il s'est produit une forte déviation du médiastin. La dextrocardie est presque complète. La bifurcation trachéale se fait dans l'hémithorax droit ; cliniquement et radiologiquement les lésions droites, c'est-à-dire controlatérales, s'estompent.

Mais le poids du malade demeure stationnaire et les pressions pleurales ont tendance à devenir négatives ; la déviation médiastinale diminue. Constatant que le malade avait pu supporter sans gêne cette énorme déviation qui avait entraîné un effet controlatéral certain, et comme par ailleurs le pneumothorax bilatéral s'était avéré impossible, nous décidons de maintenir et d'exagérer si possible, cette forte déviation, dans l'espoir d'obtenir un effet controlatéral. C'est dans cet esprit que les insufflations sont reprises à gauche.

Dates	Quantités d'air insuffl.	Pressions	Poids et Température	Expectora- tion
5 juin 1935		+ 2	57 k. @ 37°	BK. +
10 juin 1935	100 cc.	+ 1. + 4	58 kg.	
13 juin 1935	200 cc.	0. + 10		
19 juin 1935	200 cc.	+ 4. + 11	59 kg.	
21 juin 1935	150 cc.	+ 7. + 12		
24 juin 1935	400 cc.	+ 3. + 12	59 kg. 300	
30 juin 1935	200 cc.	0. + 12		BK : 0

A cette date, l'épanchement est toujours au même niveau. La dextro-cardie et la déviation médiastinale se sont encore accentuées. On en jugera par les dessins ci-contre (Schémas 6-7. P. 68-69). Ces insufflations en hyperpression sont admirablement supportées. On note à peine, au moment des insufflations, une très légère tachycardie aux alentours de 100. D'ailleurs en partie émotionnelle et revenant à 84-90 une heure après. La tension est à 12-7. Néanmoins une légère tachycardie 90-96, accompagnée d'un léger essoufflement, s'établit peu à peu d'une façon permanente s'accroissant surtout quand le malade fait une marche un peu longue dans le jardin. En effet, il n'est nullement alité. Au début, nos craintes étaient vives et nous lui défendions de se lever ; mais constatant cette résistance remarquable, nous lui avons permis de mener le même genre de vie que ses camarades. Il n'était alité que pour ses cures.

Parallèlement à cette amélioration de l'état général traduite, et par la reprise du poids, et par la stabilisation de la température à 37° et surtout par un magnifique aspect floride, les lésions contrôlatérales s'effacent peu à peu. Encouragés, nous reprenons nos insufflations sur le même rythme ; les pressions endopleurales deviennent de plus en plus positives.

Dates	Quantités d'air insuffl.	Pressions	Poids et Température	Expectora- tion
16 juil. 1935	200 cc.	+ 6. + 18		
19 juil. 1935	200 cc.	+ 4. + 25		
29 juil. 1935	250 cc.	+ 10. + 27	61 kilos	
2 août 1935	250 cc.	+ 13. + 25		
6 août 1935	200 cc.	+ 13. + 26	T.: touj. 37°	
16 août 1935	200 cc.	+ 16 + 28	61 kilos	BK : 0

La déviation s'accroît. Le médiastin reste fixé au niveau des articulations sternoclaviculaires. La colonne dorsale est visible, l'ombre cardio-vasculaire découvrant les 8° et 9° vertèbres dans tout leur 3/4 gauche ; le bord droit du cœur arrive sur les clichés, à deux travers de doigt de la paroi thoracique droite. Cliniquement, le côté droit est muet : pas de bruits adventices ; on entend seulement un gros souffle bronchique, transmis par le parenchyme comprimé. Les lésions contralatérales, radiologiquement paraissent stabilisées ; elles ont considérablement diminué. La température est toujours 37°. Le poids, par contre, augmente peu et se stabilise autour de 61 kilos. Le malade n'a pas encore eu besoin d'une ponction évacuatrice. Le liquide n'augmente pas : il est toujours puriforme et contient de nombreux BK. Les BK sont toujours absents d'une expectoration muco-purulente banale (Voir schémas 8-9, page 68).

Dates	Quantités d'air insuffl.	Pressions	Poids et Température	Expectora- tion
21 août 1935	100 cc.	+ 15. + 22	61 kilos 37°	BK : 0
24 août 1935	150 cc.	+ 17. + 29		
30 août 1935	200 cc.	+ 14. + 27		
1 sept. 1935	100 cc.	+ 16. + 28		
4 sept. 1935	200 cc.	+ 18. + 28		
9 sept. 1935	200 cc.	+ 17. + 27		
12 sept. 1935	150 cc.	+ 16. + 28		
16 sept. 1935	175 cc.	+ 17. + 28		
21 sept. 1935	150 cc.	+ 15. + 28		
5 oct. 1935	100 cc.	+ 16. + 28		
10 oct. 1935	150 cc.	+ 14. + 29		
14 oct. 1935	100 cc.	+ 17. + 27		
26 oct. 1935	50 cc.	+ 13. + 18	61 kilos 37°	BK : 0

A cette date, même aspect radiologique que précédemment (Voir schéma 10, page 69). Le malade ne gagne plus de poids ; les lésions controlatérales nous paraissent stabilisées. Bien que le malade ne soit toujours nullement gêné par ce pneumothorax hypercompressif, s'accompagnant d'une grosse déviation médiastinale, nous décidons de cesser les insufflations et de laisser le poumon revenir. Pour activer ce retour et favoriser la décompression, nous faisons plusieurs ponctions évacuatrices, certaines suivies d'un lavage au simple sérum physiologique.

Dates	Ponctions évacuatrices	Pressions	Poids
28 oct. 1935			61 kilos
7 nov. 1935	1500 cc. Pus. BK. +. Lavage	— 8. + 8	
16 nov. 1935	700 cc. Pus. Lavage		
18 nov. 1935	200 cc. Pus	— 8 } — 20 — 8 + 8 } 0 + 4	
9 déc. 1935	200 cc.	— 4 } + 1 — 16 } — 10 + 6 } — 4 }	61 kg. 800
16 déc. 1935	200 cc.	— 4 } 1 — — 10 } — 6 + 2 } — 2 }	62 kg. 700
23 déc. 1935			63 kg.
30 déc. 1935			64 kg. 800
6 janv. 1936			65 kg. 100
14 janv. 1936			66 kg. 500
19 janv. 1936			67 kg. 800
1 ^{er} fév. 1936	Ponction. Pus. BK. +. Lavage		67 kg. 900
11 fév. 1936			68 kg.

Ainsi, la pression est devenue à nouveau nettement négative. Radiologiquement, le cœur déborde encore le bord droit du sternum, mais la déviation médiastinale est considérablement réduite. On ne voit plus les corps vertébraux. La bifurcation trachéale ne se fait plus dans l'hémithorax droit. Le niveau liquide à gauche ne remonte plus qu'à deux travers de doigt au-dessus de la coupole diaphragmatique. Dans le moignon collabé on note une opacité diffuse, ressemblant aux images récemment décrites d'atélectasie du moignon ; la caverne qui s'y trouvait a disparu ; le sommet gauche est toujours adhérent. On note dans cette région, au-dessus de la clavicule, une bande claire, arciforme, à convexité gauche, dont la concavité s'appuie sur le bord gauche de la colonne ; cet aspect radiologique traduit soit une fusée d'air paramédiastinale, soit une hernie du cul-de-sac pleural antérieur droit. Les lésions droites ne sont plus visibles. Il existe encore un petit semis de taches disséminées dans la région parahilaire, mais c'est plus une accentuation de la trame que de véri-

tables images micronodulaires et l'auscultation est muette. Quant à l'état général du malade, il est magnifique : 8 kilos ont été gagnés ainsi en trois mois. (Voir schémas 11, 12, page 69).

11 février 1936	68 kg.
17 février	70 kg.
24 février	70 kg. 400
1 ^{er} mars	71 kg. 200
8 mars	71 kg. 900
16 mars	72 kg. 600
1 ^{er} avril	75 kg.
15 avril	77 kg.
1 ^{er} mai	79 kg.

A cette date, aspect floride du malade que l'engraissement rend presque méconnaissable.

RADIOLOGIQUEMENT, à *gauche*, on assiste à un début d'enkystement de l'épanchement. Le moignon reste assez éloigné de la paroi ; de gros tractus fibreux irrégulièrement répartis s'y montrent. La caverne n'est plus visible. A *droite* : simple accentuation de la trame. L'auscultation ne fait entendre aucun bruit adventice. (Voir schémas 13, 14, 15, page 68).

En résumé, deux phases caractérisent l'évolution de la thérapeutique appliquée à notre malade :

DANS UNE PREMIÈRE PÉRIODE, un pneumothorax gauche conduit selon les données classiques de la détente en hypotension est impuissant à enrayer l'évolution controlatérale droite. Un pneumothorax bilatéral est impossible. Une perforation sur pneumothorax thérapeutique montrant, contre toute attente, une compression heureuse des lésions aussi bien droites que gauches, les insufflations sont reprises et fortement hypertensives (jusqu'à +30). Elles entraînent une déviation médiastinale considérable et l'arrêt, puis l'amélioration progressive des lésions controlatérales. Le malade gagne près de 8 kilogs.

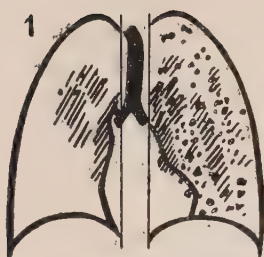
DANS UNE SECONDE PÉRIODE, il semble que l'on ait atteint la limite de l'effet compressif du pneumothorax controlatéral. Bien que parfaitement supportées, de telles pressions ne s'avèrent plus efficaces. Les lésions du côté opposé se montrent complètement stabilisées ; mais l'état général,

très amélioré, ne fait plus de progrès. L'arrêt des insufflations fait cesser l'énorme déviation médiastinale. Il remet le poumon gauche en détente et donne un coup de fouet à la courbe pondérale qui monte en flèche. Le malade reprend 19 kilogs... Les lésions, tant homolatérales que controlatérales, ne sont pas influencées défavorablement par cette décompression assez rapide.

Les pressions du pneumothorax redeviennent négatives (assez fortement) ; il semble que la perforation soit bouchée. Le liquide tend à s'enkyster. La fibrose cicatricielle a nettement envahi le poumon homolatéral. Le poumon opposé paraît, lui aussi, guéri.

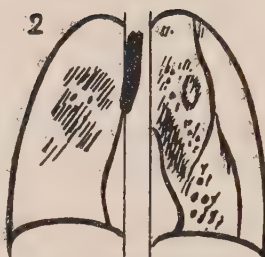
Notre observation, en dehors de son effet controlatéral, présenterait de nombreux points très intéressants à étudier, notamment l'évolution de la perforation du pneumothorax, l'influence de la perforation sur les lésions homolatérales, l'apparition transitoire d'un moignon opaque sous-pneumothorax, la tolérance cardio-vasculaire étonnante d'un tel pneumothorax hypertensif ; nous n'insisterons ici que sur ce qui fait l'objet de cette étude : l'effet controlatéral.

La nécessité, parfois, de très fortes pressions, au cours d'un pneumothorax thérapeutique est certes connue depuis longtemps. Récemment, MM. FOURES, DUREL et PELLIER l'étudiaient en montrant les avantages et les inconvénients. Néanmoins, nous pensons que bien rarement ont été publiées des observations pareilles avec des tensions endo-pleurales positives aussi élevées. Mais, ce qui fait tout l'intérêt de cette observation c'est l'action heureuse d'un tel pneumothorax hypertensif sur des lésions controlatérales, pourtant tenues classiquement, pour être défavorablement influencées par des pressions aussi élevées. Cette observation, rapportée de façon très précise, prouve irréfutablement qu'une telle action est possible. Elle montre qu'aucune théorie, en biologie, et plus particulièrement en médecine, ne peut être absolue et prétendre à une explication exclusive. La constatation des faits est irréfragable, seule, leur interprétation implique la discussion. Comme nous l'avons dit précédemment, la théorie d'ASCOLI,



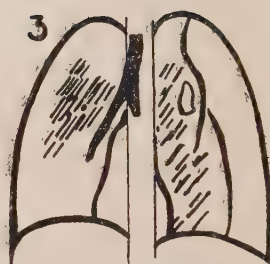
10 FEVRIER 1935

Avant pneumo
Lésions bilatérales



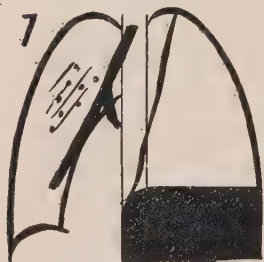
26 FEVRIER 1935

Pneumo gauche
adhérent au sommet
Déviation trachéale
légère



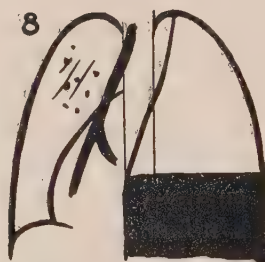
26 MARS 1935

Accentuation de la
déviation trachéale
Accentuation des lésions
controlatérales droites



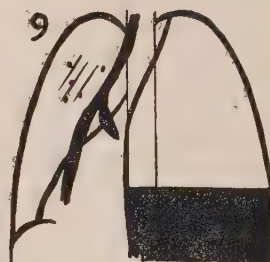
2 JUILLET 1935

1d. Forte déviation
trachéale
Amélioration des lésions
controlatérales droites



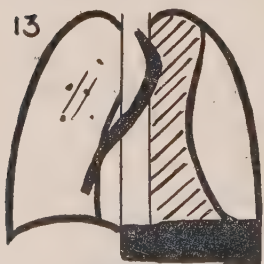
29 JUILLET 1935

1d.



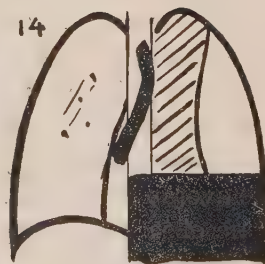
12 AOUT 1935

Pneumo g. pression +30
Prise de poids: 10Kgs
Grosse amélioration
des lésions droites



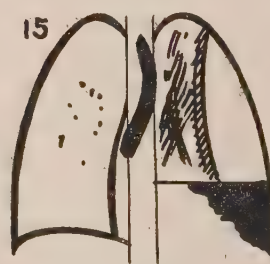
7 FEVRIER 1936

1d.
Déviation trachéale
gauche



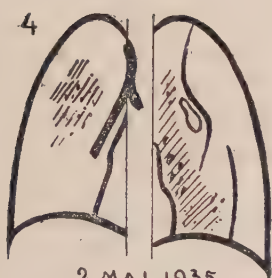
25 MARS 1936

1d.
Guérison
presque complète
des lésions droites
controlatérales



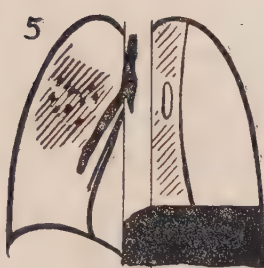
16 AVRIL 1936

Enkystement
de l'épanchement
Tractus fibreux à g.
Guérison des lésions dr.
Reprise de poids: 10Kgs



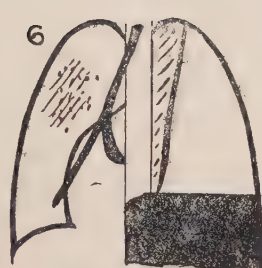
2 MAI 1935

Amélioration
des lésions
homolatérales gauches.



4 JUIN 1935

Perforation
pulmonaire gauche.
Accentuation des lésions
controlatérales droites
Stase?



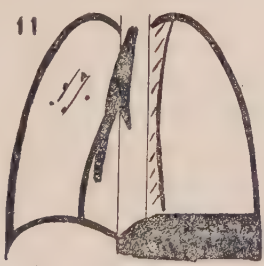
22 JUIN 1935

Pneumo gauche en
hyperpression + 27.



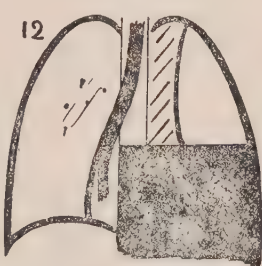
19 OCTOBRE 1935

Arrêt
des insufflations



28 NOVEMBRE 1935

On laisse revenir
le pneumo gauche



25 DECEMBRE 1935

Id.
Reprise de poids
considérable

DUC... JEAN. — Belle observation d'un pneumothorax gauche, insufflé en pressions fortement positives (+30) s'accompagnant d'une énorme déviation médiastinale vers le côté droit et qui permet d'influencer heureusement des lésions contro-latérales droites : Prise de poids de 8 kilos.

Cette thérapeutique un peu « osée » a été en quelque sorte indiquée par la nature. En effet une perforation pulmonaire gauche avait montré l'influence contro-latérale favorable d'une forte déviation médiastinale.

Ultérieurement, le pneumothorax ramené en détente avait une action non moins heureuse sur l'état général : Reprise de poids de 20 kilos. Guérison des lésions contro-latérales droites.

apparemment moins logiquement construite que celle de PARODI, nous semble mieux devoir expliquer mécaniquement l'effet controlatéral du pneumothorax. Moins dogmatique, pas exclusivement expérimental, ASCOLI, en clinicien, sait reconnaître les limites d'une logique impeccable qui veut, en l'état actuel de nos connaissances, embrasser complètement la matière biologique.

Deux phases existent dans l'action controlatérale du pneumothorax.

1° Dès l'institution de la collapsothérapie, la détente joue aussi bien sur le côté homolatéral que sur le côté opposé. Ce phénomène est peut-être d'ailleurs moins exclusivement mécanique que certains le prétendent. D'autres facteurs circulatoires, réflexes, etc..., interviennent aussi. L'action du pneumothorax se fait sentir immédiatement sur le poumon opposé ; mais pour ce dernier il se présente véritablement comme une arme à double tranchant. Il est bien difficile encore de poser de judicieuses indications controlatérales. On ne sait bien souvent quelle va être l'évolution de ces lésions. Si des améliorations, parfois très rapides sont signalées, combien de bilatéralisations suivent une collapsothérapie conduite selon toutes les règles classiques !

2° Dans une seconde période, une fois dépassé le cap difficile du début de la collapsothérapie, marqué par un équilibre instable aussi bien pour les lésions locales que pour les défenses générales de l'organisme, il semble que la collapsothérapie suppose, en certains cas, un mécanisme d'action différent de celui de la détente ; qu'à ce stade le pneumothorax ait épuisé certains de ses effets : la détente, les réflexes neuro-végétatifs, les modifications circulatoires, etc... ou que les lésions aient acquis une force réactionnelle nouvelle : sclérose commençante, apparition d'emphysème périlésionnel, atélectasie, etc... peu importe, souvent la marche de la collapsothérapie doit être modifiée et nous pensons que pour atteindre favorablement certaines lésions, en particulier les lésions controlatérales, parfois un pneumothorax compressif sera nécessaire.

ASCOLI a bien vu la déviation médiastinale qui apparaît secondairement, au cours de tels pneumothorax controlaté-

raux et où, effectivement, il y a diminution de volume du poumon opposé, et compression véritable des lésions. Cette déviation médiastinale n'est pas toujours la simple résultante des modifications des tensions élastiques des deux poumons. Elle peut être, à ce moment de la collapsothérapie, la conséquence directe des insufflations ; l'air insufflé refoule vers le côté opposé la cloison médiastinale. Nous reconnaissons tout ce qu'a de foncièrement hérétique une telle notion à l'heure actuelle, et si nous ne voulons pas être taxé d'ignorance, loin de nous l'idée du paradoxe qui étonne. La déviation médiastinale, la diminution de volume du côté opposé, traduisent dans notre cas une compression évidente ; mais les phénomènes vasculaires (congestifs, de stase, ... atelectasiques et autres), qui ont dû vraisemblablement intervenir eux aussi dans l'évolution heureuse des lésions controlatérales, bien que concomittant du pneumothorax hypertensif, ne représentent pas des états dépendant toujours et nécessairement de la compression du parenchyme.

Si nous reconnaissons à l'hyperpression une part importante dans le mécanisme d'action de la collapsothérapie controlatérale, nous croyons que son influence ne sera souvent qu'intermittente. Elle est rarement utile dès le début du pneumothorax où plus fréquemment son action est néfaste ; plus important est son rôle dans la suite de la collapsothérapie, quand de nouvelles conditions biologiques, locales et générales, permettent et demandent même sa participation. Enfin, son rôle bien souvent sera temporaire, et notre observation en est un très bel exemple où la cessation du pneumothorax détermina une nouvelle amélioration en flèche de l'état général. Ainsi, l'évolution de la collapsothérapie de notre malade pourrait se traduire par trois phrases :

Pneumothorax en détente : action sur le côté homolatéral.

Pneumothorax hypertensif : action sur le côté opposé.

Pneumothorax à nouveau en détente : action générale sur l'organisme, avec consolidation de la stabilisation des lésions pulmonaires, tant homolatérales que controlatérales.

Cette « suite » collapsothérapique, couronnée de si belle façon, montre quelle doit être l'attitude du clinicien réfléchi

devant les théories pathogéniques et les données expérimentales nouvelles qui, à un rythme si rapide, s'offrent à son esprit pour entraîner sa conviction et lui faire modifier sa technique...

Le malade doit représenter, pour le médecin spécialiste, une entité clinique avec ses antécédents, ses modes réactionnels, et non une entité expérimentale qu'il doit traiter de telle façon parce qu'elle entre dans tel cadre. Si certaines tentatives paraissent paradoxales c'est plus par méconnaissance de certains facteurs que par l'application fautive de certains principes. Notre observation, au fond très dialectique, unit les deux contraires : l'*hyperpression* et la *détente*, pour aboutir à un résultat heureux qu'il nous aurait été, semble-t-il, difficile d'obtenir si nous nous étions soumis à la stricte obéissance des disciplines classiques.

Cette observation, particulière seulement par les pressions endo-pleurales observées et l'intensité de la déviation médiastinale obtenue, est loin d'ailleurs de représenter un fait isolé. Nombreux sont les cas assez voisins que nous avons pu constater depuis que nous sommes dans le service de notre maître, M. le professeur SERGENT. Mais, PARODI lui-même, dans le chapitre : « Pneumothorax controlatéral » de son livre : « Le repos physiologique du poumon par hypotension », rapporte une très belle observation (page 145) où il fut nécessaire de faire des insufflations en pression positive. Voici comment il s'en excuse :... « En vérité en l'occurrence, il ne s'agit pas d'un pneumothorax en hypotension, comme nous l'entendons, étant donné qu'on a été obligé, pour le maintenir, de réaliser des pressions expiratoires positives de 20 à 30 mm., c'est-à-dire d'une valeur supérieure à celle qui nous est habituelle dans un pneumothorax hypotensif véritable. D'autre part, impossible de faire autrement, car il fallait empêcher que le poumon le moins malade (le poumon collabé), ayant une tendance spontanée à la distension (poumon rigide), n'atteigne la paroi thoracique et transmette ainsi au poumon opposé le plus atteint, les mouvements et les tractions respiratoires. »

Nous nous permettons de résumer rapidement deux autres de nos observations qui montrent la nécessité, parfois, de ces hyperpressions pour avoir un effet controlatéral.

OBSERVATION. — Michel M..., 25 ans. En janvier 1934, tuberculose cavitaires para-hilaire gauche de la grosseur d'une mandarine. Etat général assez atteint ; aspect malingre. Tempér. 38°5. Expectoration bacillifère. Début apparent : six mois.

Rien à droite.

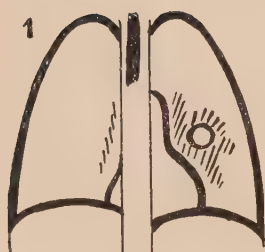
Un pneumothorax gauche en hypotension est institué. En 4 mois, disparition de la cavité. Amélioration de l'état général.

Pas d'incident pendant un an. A ce moment, écart de la cure hygiéno-diététique ; fléchissement de l'état général ; réapparition des signes fonctionnels et à l'examen on constate une évolution dans le lobe supérieur droit. Respiration soufflante ; gros craquements. A la radiographie, semis de taches micronodulaires à limite inférieure assez nette. Lobite ? Dans le poumon gauche où la collapsothérapie a été régulièrement poursuivie : rien d'anormal. On maintient pendant un mois la collapsothérapie en détente encore plus minutieuse : aucune amélioration controlatérale n'est observée. On pousse alors le pneumothorax. On arrive à des pressions franchement positives + 5 + 6. Forte déviation trachéale vers le côté droit et en 4 mois, disparition radiologique à peu près complète des lésions droites. Reprise de l'état général. Disparition de l'expectoration.

Le malade part en sanatorium. Il ne reste à l'auscultation, au sommet droit, qu'un peu de rudesse respiratoire. Peu à peu les insufflations sont espacées, diminuées. On laisse revenir le médiastin à sa position médiane et le pneumothorax continue à être entretenu en détente, comme auparavant. — (Observation due à l'amabilité de notre Maître et Ami : M. le Docteur H. DURAND, Chef de Laboratoire de M. le Prof. SERGENT, à l'Hôpital Broussais.) — Dessins : 1, 2, 3, 4, 5, page : 74.

En résumé, un an après le début d'un pneumothorax hypotensif on est obligé d'avoir recours à de fortes pressions pour atteindre et juguler des lésions controlatérales apparues secondairement.

Par contre, dans l'observation suivante, d'emblée, il fut fait des pressions un peu élevées (pressions expiratoires franchement positives), — Nous n'oserions, à l'heure actuelle, établir pareil pneumothorax. Mais c'était il y a six ans. Les idées pathogéniques que nous avons essayé de résumer étaient encore peu ou pas connues... C'est l'excuse d'une telle technique, blâmable tout au plus au nom « des principes », car le résultat, 6 ans après, est toujours excellent...



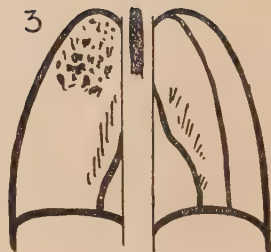
JANVIER 1934

Spélonque gauche
Rien à droite



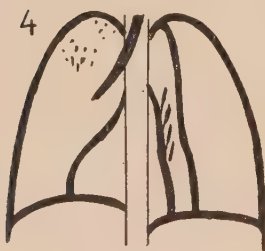
JANVIER 1935

Pneumo gauche
en détente

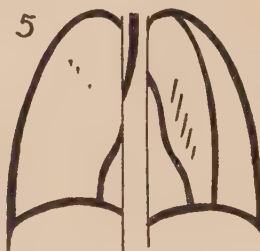


MARS 1935

Bilatéralisation
droite



MAI 1935
Pneumo gauche
compressif
Forte déviation trachéale
Guérison des lésions
controlatérales droites



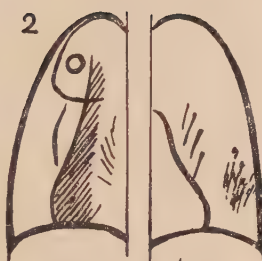
JUILLET 1935
Après guérison
des lésions droites
le pneumo gauche
est entretenu
à nouveau en détente

MICHEL M..., 25 ans.
— Pneumothorax gauche en détente que l'on est obligé, *secondairement*, d'insuffler en pressions positives pour atteindre contro-latéralement des lésions du lobe supérieur droit. Après guérison, ré-insufflation en détente.



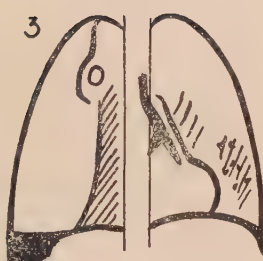
6 JANVIER 1930

Lésions bilatérales



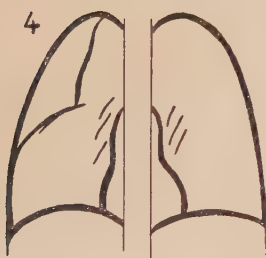
15 JANVIER 1930

Pneumo droit
contro-électif
pressions positives



5 FEVRIER 1930

Id. Amélioration
progressive
des lésions
controlatérales gauches



12 MARS 1936

Guerison des lésions
controlatérales gauches
Pneumo droit
redevenu électif

AZEM... SUZANNE, 18 ans. — Pneumothorax droit, en hyperpression ayant eu une action heureuse sur des lésions contro-latérales gauches.

Pneumothorax controlatéral compressif d'emblée. — Il ne faut que très rarement avoir recours à pareille méthode.

OBSERVATION. — AZEM... Suzanne, 18 ans. Le 6 janvier 1939 : Tuberculose ulcérée du lobe supérieur *droit*. Ensemencement micronodulaire, avec mie de pain, des autres lobes. Interlobe supérieur droit nettement marqué sur les clichés.

A *gauche*, dans le lobe inférieur, ensemencement à point de départ hilair.

Un *pneumothorax droit* est institué : les pressions terminales expiratoires dès la 3^e insufflation, deviennent positives. Forte déviation médiastinale vers la gauche. Sinistro-cardie. Apparition de liquide dans le *pneumothorax*. Les lésions gauches diminuent peu à peu.

La malade, revue en mars 1936, a un *pneumothorax droit* encore entretenu en pressions négatives. Le lobe inférieur est à la paroi. Le lobe supérieur ne présente plus de lésion cavitaire ; le lobe moyen est invisible. Rien à gauche : guérison complète. Pas de déviation médiastinale.

(Dessins 1, 2, 3, 4, page : 75).

CHAPITRE VI

AUTRES FACTEURS MÉCANIQUES DANS LE MODE D'ACTION DU PNEUMOTHORAX CONTROLATÉRAL L'EFFET CONTROLATÉRAL SECONDAIRE A UNE HERNIE MÉDIASTINALE

OBSERVATION I (*Observation XI de la Thèse de SALMON : Lyon, 1935*). — M. DA..., 28 ans. Depuis 1930, tousses le matin sans expectoration. En juillet 1932, après un long séjour à la mer et des bains de soleil, altération rapide de l'état général : amaigrissement de 4 kilos en un mois. Fin juillet 1932, entre au sanatorium.

Poids : 70 kg. 500. BK positif. L'examen *radiologique* révèle :

à droite : Cavité juxtascissurale du volume d'une noix ; infiltration diffuse du lobe inférieur ;

à gauche : Cavités juxtascissurale et sous-claviculaire. Semis nodulaires de la partie moyenne, avec densification du lobe inférieur. Il est impossible de préciser les lésions les plus évolutives. Les lésions gauches étant les plus étendues, on décide la création d'un P. A. G. en espérant une action controlatérale favorable.

9 août 1932 : Création d'un P. A. G. sans incident. Entretien en pressions fortement négatives. Pneumothorax insatiable électif.

Fin septembre 1932, un film montre un très bon collapsus gauche. L'image cavitaire droite est remplacée par une zone condensée. Les condensations du lobe inférieur régressent. La trachée et le médiastin ont subi une déviation appréciable vers la droite.

Mars 1933 : BK négatif. Augmentation de poids de 8 kilos. Les progrès radiologiques s'accroissent ; le malade quitte le sanatorium. Revu récemment, il va aussi bien que possible. Deux taches rétro-claviculaires et juxta-hilaires sont visibles dans le poumon droit sans signe d'activité. A gauche, bon pneumothorax entretenu en détente. *Hernie médiastinale*. Une zone juxta-hilaire plus opaque dans le moignon témoigne seule, des lésions primitivement observées.

OBSERVATION II. — Sur un cliché radiographique présenté par MM. TOBE, DEGEORGES et JOLY (*Revue de la Tuberculose*, nov. 1935, p. 1.007), comme une image-type de pneumothorax controlatéral, on constate une très belle hernie médiastinale, à droite, avec dextrocardie. Voici le compte rendu de ce cliché.

A droite, reliquat de lobite supérieure, en voie de régression. Paroi costale rétractée fortement. Déviation trachéale importante. *Hernie médiastinale*. Dextrocardie. Le poumon droit est celui qui est atteint controlatéralement par la collapsothérapie.

A gauche, poumon au voisinage de la paroi, le pneumothorax étant à peine visible. Hémithorax distendu, volumineux par rapport à l'hémithorax droit.

OBSERVATION III. — Publiée par MM. PRUVOST, DARBOIS, HENRION, LIVIERATOS et BRINCOURT (*Archives médico-chirurgicales de l'Appareil Respiratoire*, 1933, p. 364).

Mad. CAM..., 25 ans, entre au sanatorium de Villepinte en novembre 1931, avec fièvre : 39°. Mauvais état général. BK dans les crachats et bruits adventices aux deux sommets, prédominant à droite. A la radioscopie, le sommet droit est le siège d'une infiltration manifeste avec caverne assez volumineuse. Malgré l'existence d'une autre caverne au sommet gauche, plus petite, sans infiltration étendue de voisinage, on entreprend un pneumothorax du côté droit.

La caverne gauche a disparu spontanément sans qu'il y ait eu nécessité d'intervenir de ce côté.

Le pneumothorax a été aisément réalisé, mais il reste incomplet en raison d'adhérences ; le décollement est surtout réalisé en avant. En raison de l'efficacité relative de la collapsothérapie, *les pressions furent élevées légèrement au-dessus de la pression atmosphérique*. En septembre 1932 apparaît une *hernie médiastinale* qui déborde franchement à gauche la partie supérieure de l'hémithorax. En décembre, aussi bien pour en préciser l'étendue que pour provoquer une réaction pleurale favorable dans l'espoir d'amener secondairement des adhérences dans cette région, nous injectons du lipiodol dans la plèvre. Cette introduction d'huile iodée est suivie d'une poussée thermique légère et passagère. Une certaine quantité de liquide apparaît qui ne persistera que quelques semaines et ne dépassera pas le diaphragme.

Ces trois observations recueillies dans la littérature médicale récente, montrent suffisamment la possibilité d'une action controlatérale au cours du pneumothorax thérapeutique, grâce à l'existence d'une hernie médiastinale. Cette « ectopie médiastinale » (EPIFANIO), bien étudiée par EBER, DUMA-

REST et BRETTE, SERGENT et DURAND, et, plus récemment, (1935) par TRIBOULET et LECŒUR, extériorise d'une façon manifeste l'importance du médiastin dans l'effet controlatéral du pneumothorax. La hernie du médiastin se verrait classique dans la proportion de 17 à 27 pour cent des cas de pneumothorax ; mais il faut savoir que seules sont comptées dans ce pourcentage, les hernies médiastinales évidentes, celles qui sont visibles très nettement sur des clichés radiographiques où elles se caractérisent par le croissant clair classique bordé d'un arc opaque, à concavité tournée du côté du pneumothorax. On peut penser que la proportion est plus élevée. Bien plus fréquemment en effet elles sont mises en évidence, si on s'astreint à les rechercher sur des clichés pris en diverses positions. En fait, il existe anatomiquement deux points faibles du médiastin :

1° Derrière le sternum, à la hauteur des trois premiers cartilages costaux, au niveau des restes du thymus ;

2° En bas et en avant, devant l'aorte, entre le diaphragme et le cœur. (Espace de NITSCH-BRAUER ou de GROCCO.) Aussi certains auteurs, notamment EBER, considèrent-ils que la distension doit s'observer obligatoirement chez tous les sujets traités.

L'existence d'un effet controlatéral au cours des « pneumatocèles médiastino-pleurales » — incontestable d'après les nombreuses observations publiées, — présente, en outre, pour nous, un autre intérêt. Nous y voyons naturellement démontré, le mode d'action plurivoque du facteur mécanique de la collapsothérapie par pneumothorax controlatéral.

D'après des travaux récents, la distension localisée du médiastin, véritable hernie, à distinguer du déplacement en masse du médiastin et de la simple distension gazeuse du cul-de-sac antérieur, présenterait une pathogénie variable suivant que son maximum de distension est expiratoire ou inspiratoire.

Dans le premier cas la hernie est appelée : « *par refoulement* ». Le plus souvent, la pression pleurale y est positive. Dans le second cas, elle est appelée : « *par aspiration* » ou « *de traction* ». (EBER). — La pression endo-pleurale y est, le plus souvent, fortement négative. Dans ce dernier cas,

l'action de la hernie est semblable à celle du pneumothorax de détente. La dislocation médiastinale localisée manifeste la tendance rétractile des lésions controlatérales qui, peu à peu, évoluent vers la guérison. Certes, la hernie n'agit pas directement sur cette évolution favorable controlatérale. Mais avec un médiastin rigide, symphysé, l'action heureuse controlatérale aurait-elle pu se manifester ?

Par contre, en cas de hernie par refoulement, souvent en pression positive, l'action directe sur les lésions controlatérales est manifeste. Parler de « compression » en ces cas serait peut-être exagéré. Toutefois, il est difficile de ne point songer aux observations d'effet controlatéral secondaire à des pneumothorax entretenus en pressions positives.

Quoi qu'il en soit, de ces déductions pathogéniques, l'action d'une hernie médiastinale est indubitable sur les lésions du côté opposé au pneumothorax. Si un médiastin mobile, comme l'existence d'une hernie médiastinale, sont les facteurs nuisibles au cours d'une collapsothérapie homolatérale, l'un et l'autre acquièrent une grosse valeur dans le pneumothorax controlatéral et on comprend que, dans ces cas, on ait pu parler de « *pneumothorax médiastinal* » (FLEISCHER), de « *dislocations médiastino-pleurales, controlatérales* ». (EBER).

CHAPITRE VII

LE MÉCANISME D'ACTION DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX DANS L'EFFET CONTROLATÉRAL DE LA COLLAPSOTHÉRAPIE PAR PNEUMOTHORAX

Les pleurésies qui apparaissent au cours des insufflations du pneumothorax ont, depuis longtemps déjà, attiré l'attention des phthisiologues, à cause de l'action favorable qu'elles sont susceptibles d'exercer sur les lésions sous-jacentes. Ce problème de la curabilité des lésions tuberculeuses parenchymateuses se pose aussi quand on envisage l'action de certains épanchements controlatéraux secondaires à l'établissement de la collapsothérapie, le poumon opposé étant lui-même sain ou malade. D'autre part, une pleurésie homolatérale peut avoir une action sur le côté opposé. Les lésions controlatérales, comme celles, d'ailleurs, siégeant sur d'autres organes, paraissent, pendant la durée de l'épanchement, prendre une allure plus torpide, leur évolution ne reprenant qu'après la résorption de l'exsudat.

Cette action favorable d'une pleurésie sur la tuberculose pulmonaire est un fait constaté depuis longtemps. (SABOURIN.) « On ne peut s'empêcher, lorsqu'on a observé un certain nombre d'effets de ce genre, de penser qu'il doit y avoir, entre l'épanchement pleural et le changement favorable assez rapide qui se produit dans l'évolution de la maladie, une relation de cause à effet. » (RIST).

L'effet favorable de certaines pleurésies controlatérales au cours de la collapsothérapie a été récemment observé par divers auteurs : AMAT, COULAUD, D. CANZIO, VELARDE, mais c'est aux mémoires publiés en 1928-1929,

dans les « Annales de Médecine », sous la signature de RIST, JONESCO et WEBER qu'il faut se rapporter quand on veut avoir une vue d'ensemble de la question.

Il ne semble pas que le facteur pathogénique essentiel, responsable de cette action, doive être mécanique, par meilleure compression du poumon controlatéral. Cette action pourtant est indéniable : (BRAUER, SPENGLER, SAUGMANN). Mais le fait que des lésions controlatérales sont, en certains cas, améliorées par un épanchement homolatéral et surtout la soudaineté et la rapidité de l'amélioration, sinon de la guérison, nous font penser qu'il est beaucoup plus juste d'incriminer un facteur biologique. VON MURALT, en 1913, publiait quatre observations de pleurésie homolatérale, ayant provoqué des améliorations soudaines et frappantes des lésions parenchymateuses. Cette action lui paraissait analogue à celle d'un sérum thérapeutique (Sérum Wirkung) et il citait les tentatives faites en 1893, par GILBERT, de Genève, pour traiter les pleurésies séro-fibrineuses par l'autosérothérapie.

Toute une série d'expériences vient étayer de nombreux arguments l'hypothèse de modifications allergiques responsables de l'action favorable homolatérale, comme controlatérale, de certains épanchements secondaires à l'établissement du pneumothorax.

J. WOLF, étudiant les anticorps tuberculeux dans le sang des malades traités par le pneumothorax artificiel, constate que leur augmentation coïncide avec l'apparition de l'exsudat pleural, et que leur diminution se manifeste lors de la guérison de la pleurésie.

SALOMON, VALTIS, WEBER, ont vu que la valeur antigénique des exsudats est proportionnelle à leur richesse en bacilles.

P. COURMONT et H. GARDERE, ont observé une action bactéricide des liquides de pleurésie tuberculeuse sur les BK, in vitro. RIST et JONESCO expérimentant avec du liquide de pleurésies apparues au cours du pneumothorax thérapeutique, arrivent aux mêmes conclusions.

E. R. BADWIN, G. A. PETROFF, LEROY, GARDNER, admettent en se fondant sur leurs propres recherches,

sur celles de MANWARING et BRONFENBRENNER et sur celles de RIST, qu'il se fait dans l'organisme allergique une importante destruction des bacilles inoculés et que ceux-ci sont modifiés dans leur acido-résistance, leur tingibilité et leur structure.

Ainsi on peut penser qu'au cours de l'apparition de certains épanchements du pneumothorax artificiel, il se produit dans tout l'organisme, une modification des processus de défense locaux et généraux. L'allergie de l'individu change dans un sens favorable et, si le mécanisme intime de cette action heureuse nous échappe encore, il n'en reste pas moins certain que l'on pourra constater souvent l'amélioration ou la guérison de lésions tuberculeuses parenchymateuses, homolatérales ou controlatérales lors de l'apparition d'un épanchement du pneumothorax thérapeutique.

Certes, tous les épanchements survenant au cours de la collapsothérapie sont loin d'avoir cette influence bienfaisante sur les lésions sous-jacentes ou controlatérales. Néfastes et bien souvent désastreuses sont les pleurésies de surinfection, celles, secondaires aux perforations, la tuberculisation de la plèvre sous forme d'abcès froids. De même, on connaît le danger de ces épanchements abondants, qui compliquent à ce point les réinsufflations du pneumothorax qu'on est obligé de les interrompre ; on sait tout le danger que présente alors la réexpansion pulmonaire. Les évolutions symphysaires grèvent lourdement les résultats du pneumothorax. La liste est longue de ces réactions pleurales, complications plus ou moins graves sans bénéfice pour la collapsothérapie. Elles sont d'ailleurs souvent évitables par la connaissance d'une technique précise qui ne doit rien laisser au hasard.

... Le pneumothorax artificiel est un acte trop important de la thérapeutique anti-tuberculeuse pour qu'il soit mis à la portée de toutes les mains médicales. Non seulement les indications et les premières insufflations posent à la sagacité clinique du phthisiologue des problèmes théoriques et techniques importants qu'une longue et patiente pratique spécialisée est seule capable de résoudre, mais encore son simple entretien et sa surveillance restent pour nous chose non moins sérieuse.

Si nous nous permettons cette digression, c'est pour déplore le peu d'importance qu'on paraît attacher, en France, en dehors des grands centres hospitaliers ou sanatoriaux, à cette véritable opération qu'est, je ne dis pas la « création », mais la « réinsufflation » d'un pneumothorax. Elle dépasse en importance, pourtant, telle opération chirurgicale courante. Quand on envisage la complexité de la mécanique pulmonaire, ses réactions si imprévues, à telle ou telle modification simplement physiologique, les complications si graves qui peuvent survenir d'une simple faute de technique, d'un défaut d'examen complet aussi bien de l'appareil pulmonaire que du malade en entier, l'importance de telle ou telle décision à prendre au cours de la collapsothérapie, (section de brides, par exemple), quand on voit en quel état reviennent certains malades, (et ce n'est pas toujours de leur faute !) on ne peut s'empêcher de penser que le médecin n'a pas toujours, au moment d'une simple réinsufflation, la notion exacte de la responsabilité qui lui incombe. Les conséquences d'un examen rapide, d'un acte thérapeutique trop superficiellement jugé, pour être peut-être plus tardives qu'une faute de technique chirurgicale, n'en sont pas moins aussi graves ; et, quand on voit le développement croissant du nombre des spécialistes ou se disant tels, le nombre de dispensaires dont la raison sociale et l'estampille officielle attirent la clientèle en lui assurant une fausse sécurité, on ne peut s'empêcher de penser qu'à défaut d'une conscience professionnelle heureusement souvent au-dessus de tout soupçon, les titres officiels devraient au moins être distribués avec plus de rigueur.

Etablir et suivre un pneumothorax thérapeutique pour une tuberculose pulmonaire est et doit rester un acte très sérieux et dont on ne dira jamais assez l'importance sociale.

Comment prévoir l'action favorable controlatérale possible d'un épanchement pleural apparu au cours de la collapsothérapie ? Il est vraiment difficile d'apporter de grandes précisions ; le pronostic sera encore le plus souvent affaire d'impression et se jugera sur l'évolution. Néanmoins la disparition assez rapide des BK en quelques jours de l'expectoration s'ils y existaient auparavant, l'apparition dans le liquide de

bacilles à propriétés tinctoriales anormales, l'absence de transformation purulente, un taux anormalement élevé d'éosinophiles et de placards endothéliaux dans le liquide pleural, l'apparition soudaine, non précédée de signes d'imprégnation, comme la disparition assez rapide de cet épanchement, l'apparition du côté opposé, de phénomènes congestifs péri-lésionnels, avec expectoration œdémateuse, parfois striée de sang, sans BK, enfin la conservation d'un bon état général, malgré la température, les troubles fonctionnels, qui pourraient faire craindre une aggravation des lésions, représentent les principaux symptômes d'un tableau clinique dont il faut évidemment reconnaître tout le vague et l'imprécision. Il s'en dégage néanmoins un « climat » particulier, qui dans une certaine mesure, permettrait de prévoir une évolution heureuse des lésions controlatérales, comme de celles du côté collabé. Là, plus qu'ailleurs, une expérience déjà ancienne, sera le plus sûr garant d'un pronostic toujours difficile.

Mais, à côté de cette action allergique de l'épanchement du pneumothorax artificiel sur les lésions controlatérales, il faut connaître encore l'existence d'autres réactions pleurales au déterminisme différent et qui agissent controlatéralement de façon non moins certaine.

1° C'est ainsi que la fibrose pleurale consécutive à un épanchement controlatéral peut ne pas se limiter aux feuillets pleuraux et entraîner un certain nombre de modifications anatomiques et histologiques. D'une part, les lésions pulmonaires semblent participer à cette fibrose cicatricielle pleurogène qui les infiltre ; d'autre part, la cavité thoracique se rétrécit par ascension du diaphragme, affaissement des côtes, rétraction des espaces, déviation du médiastin. On conçoit que l'expansion pulmonaire, le traumatisme inspiratoire, seront d'autant moins grands que ces modifications seront plus importantes.

2° Mécaniquement, une symphyse controlatérale paraît nécessaire dans l'explication de l'action heureuse, de ce côté, du pneumothorax établi sur le côté opposé ; elle fixe la paroi thoracique, empêchant l'expansion réactionnelle qui suit toute collapsothérapie établie sur le poumon opposé. (PARODI).

3° Un épanchement pleural homolatéral favorise l'établissement d'un pneumothorax en hyperpression, nécessaire parfois pour atteindre des lésions controlatérales. (Cas de notre observation).

4° Enfin, l'apparition d'un épanchement controlatéral survenant sur un poumon sain (?) sera parfois nécessaire, — (mécaniquement nécessaire) — pour que la collapsothérapie homolatérale puisse être efficace. On peut homologuer cette action controlatérale d'un épanchement à celle de certains pneumothorax controlatéraux dits : « de soutien », nécessaires pour fixer un médiastin mobile. L'un et l'autre permettent au pneumothorax homolatéral d'agir avec le maximum d'effet. L'observation que nous rapportons ci-après, illustre cette action de soutien de certains épanchements controlatéraux. La voici :

OBSERVATION. — OSS... R., 24 ans, tuberculose unilatérale gauche excavée (de la grosseur d'une grosse noix), siégeant à la partie supérieure du lobe inférieur, dans la région para-hilaire, avec infiltration de tout le lobe inférieur. Le malade est vu par nous, pour la première fois, en avril 1934. Asthénie. — Fatigue. — Le début apparent date de deux mois. Expectoration abondante contenant de nombreux BK.

Un pneumothorax thérapeutique gauche est institué en mai 1934. — Pneumothorax total, facile, en pression expiratoire négative. — Immédiatement il se révèle inefficace car on se trouve en présence d'un médiastin extrêmement mobile. Aucun aplatissement des lésions n'est possible et toute tentative d'augmentation des pressions entraîne seulement une forte déviation médiastinale vers la droite, n'amenant presque pas de modifications des régions malades.

En septembre apparaît une pleurésie droite, épanchement serofibrineux, abondant, se traduisant par une courbe de DAMOISEAU classique. Température oscillante. Atteinte de l'état général. La pleurésie n'est pas ponctionnée. Mais au bout d'un mois, l'épisode aigu commençant à s'estomper, on peut reprendre une thérapeutique plus active sur les anciennes lésions ; on constate, avec étonnement et joie que le médiastin, fixé, permet un aplatissement progressif des lésions. De moins grandes insufflations sont nécessaires. On reste toujours en pression expiratoire voisine de zéro et l'état général s'améliore très rapidement. Montée en flèche de la courbe pondérale. En deux mois, l'expectoration est presque tarie ; les BK en disparaissent. Sur les clichés radiographiques on voit se combler la cavité gauche. Le médiastin ne subit aucune déviation. (Voir les dessins : 1, 2, 3, 4, 5, 6, page : 88).

Nous voyons ainsi tout l'intérêt qu'il faut porter à l'apparition d'une réaction pleurale au cours de la collapsothérapie, que son influence soit néfaste ou heureuse. Elle peut influencer le poumon homolatéral comme le poumon opposé ; le mécanisme pathogénique est différent suivant les cas. Du facteur mécanique compressif aux facteurs biologiques plus complexes, tels qu'allergie, sclérose rétractile, etc... s'étage toute une gamme d'actions plus ou moins précisées encore à l'heure actuelle. Mais l'importance de ces faits n'en est pas moins grande et leur étude ne peut avoir que des conséquences heureuses, aussi bien pour leur compréhension que pour leur pronostic.



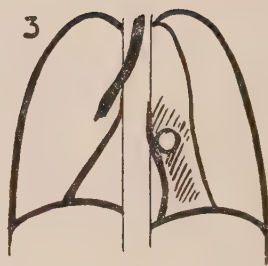
AVRIL 1934

Spélonque gauche



JUIN 1934

Pneumo gauche



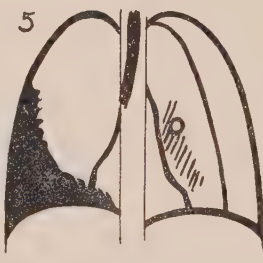
AOUT 1934

Médiastin mobile:
le pneumo
est inefficace



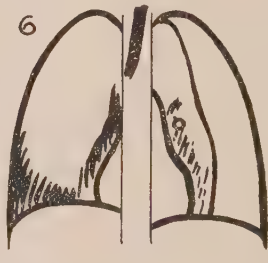
SEPTEMBRE 1934

Pleurésie droite



NOVEMBRE 1934

La pleurésie
fixant le médiastin
permet au pneumo
d'agir.



DECEMBRE 1934

Id.
Guérison progressive
des lésions gauches.



FEVRIER 1935

Id.

OSS... R., 24 ans. — Pleurésie contro-latérale droite fixant un médiastin mobile et permettant ainsi au pneumothorax, d'agir sur les lésions gauches, homolatérales.

Véritable épanchement contralatéral de soutien.

CHAPITRE VIII

FACTEURS VASCULAIRES DANS LE PNEUMOTHORAX CONTROLATÉRAL

Les phénomènes circulatoires invoqués dans le mécanisme d'action du pneumothorax homolatéral ne peuvent pas ne pas l'être dans celui de son effet controlatéral. Peut-être ici prennent-ils une importance toute particulière.

La plupart des travaux consacrés au pneumothorax controlatéral n'en font pourtant pas mention alors que des expériences physiologiques et des constatations simplement cliniques affirment leur existence.

Il est difficile quand on étudie l'hydraulique circulatoire pulmonaire de ne l'examiner que du seul point de vue mécanique. L'appareil neuro-végétatif, ne manifestant le plus souvent son activité que sous forme de perturbations vaso-motrices, il serait plus juste d'étudier ces phénomènes vasculaires au chapitre des modifications nerveuses qui commandent l'action controlatérale du pneumothorax. Pour la commodité de l'exposé didactique nous lui consacrons cependant un chapitre distinct.

Les physiologistes qui ont étudié la répartition de la masse sanguine dans le parenchyme pulmonaire, sous l'influence d'une opération collabante, sont arrivés à des résultats expérimentaux apparemment contradictoires. QUINCKE et PFEIFFER (1871), SACKUR (1896), SAUERBRUCH (1904), admettaient qu'il y avait de la stase sanguine dans le poumon collabé.

STEIMBACH et LINDBLOM admettent la réalité d'une compression des parois veineuses, d'où hyperhémie du poumon collabé. L'action favorable sur les lésions s'expliquerait par une véritable réalisation de la méthode de BIER.

Par contre, HEGER et SPEHL (1881), PLUMIER (1904), DAUTREBANDE (1922), HILTON, ROLLAND (1925), ont montré qu'il y avait diminution de la masse sanguine circulante, diminution proportionnelle au degré du collapsus. KUMA, BRUNS et CARLSTROM, confirmant cette notion, s'accordent à admettre que les résultats thérapeutiques immédiats du pneumothorax sont dus à la suppression des absorptions toxiques, conséquence de la diminution du débit circulatoire.

Ces constatations apparemment contradictoires, s'expliquent parfaitement, pourvu que l'on réfléchisse un instant aux modifications de la circulation pulmonaire sous l'influence de la mécanique respiratoire.

D'abord, il est un fait hors de contestation : la nécessité d'un afflux sanguin autour d'un foyer lésionnel pour favoriser son évolution vers la sclérose.

Que BRUNS obtienne expérimentalement cette sclérose dans des poumons de lapins ou de chèvres, en liant les artères pulmonaires, ou bien que TIEGEL (1911), obtienne ce même résultat par la ligature des veines pulmonaires, en fait le mécanisme proprement dit est le même : dans les deux cas, il y a stase par barrage. Dans les expériences de TIEGEL, le barrage étant en aval, l'explication en est facile. Dans celles de BRUNS, la stase s'explique par suppression de la vis à tergo et reflux du sang. Ce mécanisme se rapprocherait de celui de l'infractus par artérite ou embolie pulmonaire.

Par ailleurs, on sait depuis les travaux de LAUBRY et de ses élèves, combien il est fréquent d'observer au cours de l'évolution de la collapsothérapie par pneumothorax, des modifications des ombres hilaires, ressortissant en fait à des modifications vasculaires. Nous devons à ces cardiologues, un essai de classification des images hilaires suivant qu'existent ou de la stase veineuse, ou un syndrome d'hypertension de l'artère pulmonaire.

Dans le premier cas, on note une ombre hilaire énorme, à contours flous, à structure irrégulière, constituée presque en totalité par des entrecroisements vasculaires. En même temps, il y a diminution accusée de la transparence de la partie

moyenne des deux poumons. Enfin, les bronches droites seraient anormalement visibles.

En cas d'hypertension artérielle pure, on note une augmentation de longueur et la saillie de l'arc moyen, l'augmentation des ombres hilaires artérielles ; les branches de l'artère pulmonaire se dessinent plus franchement que normalement et peuvent être suivies dans leur trajet presque jusqu'à la périphérie du poumon. Enfin, on note de la danse des artères.

La constatation si fréquente de l'un ou l'autre syndrome, le plus souvent des deux intriqués, confirme bien la part importante qu'il est classique d'attribuer, dans le mécanisme d'action du pneumothorax thérapeutique, aux perturbations vasculaires.

Dans un poumon présentant des lésions tuberculeuses il faut considérer deux régions. Celle du tissu malade et celle du tissu périlésionnel. Dans la première il y a hyperhémie par suite de l'existence de lésions en activité. Dans la seconde, la répartition de la masse sanguine subit des modifications dues à la présence de tensions élastiques différentes de celles existant dans un poumon sain. Dans un poumon malade il y a augmentation des tensions élastiques non seulement à l'endroit même des lésions, mais dans tout le parenchyme pulmonaire et justement le pneumothorax a pour effet de détendre et d'égaliser ces forces nouvellement apparues, conséquence de la maladie.

Or, du fait de cette augmentation générale des tensions élastiques, il y a augmentation de la masse sauguine et de la vitesse de circulation. Ces deux phénomènes représentent les armes spontanément offertes par la nature, pour combattre les lésions qui se développent. Une simple expérience de physiologie montre l'exactitude du processus que nous indiquons.

CHLEOTTA a montré que pendant le premier tiers de l'inspiration, il se produisait dans le poumon une augmentation de la circulation fonctionnelle. Or, qu'est-ce que l'acte inspiratoire, sinon une augmentation physiologique de la tension élastique du parenchyme à effet mécanique semblable à celui de l'augmentation pathologique de la tension élastique qui accompagne l'apparition d'une lésion tuberculeuse ?

Sous l'influence d'un pneumothorax de détente, il y a diminution de la tension élastique pulmonaire d'où diminution de la masse sanguine et de la circulation fonctionnelle du tissu pulmonaire sain avoisinant la lésion qui, elle, reste toujours dans une zone hyperémiee (hyperémie moindre, néanmoins, moins importante qu'avant le pneumothorax, car la diminution des tensions élastiques intervient aussi au niveau même des lésions).

Que se passe-t-il dans un poumon controlatéral malade, heureusement influencé par un pneumothorax de détente ?

Tout récemment LOPE et ALBERTO de CARVALHO, dans de très belles expériences d'angiopneumographie chez l'homme porteur d'un pneumothorax, ont constaté sans aucune exception, la diminution, dans un important degré, de la circulation du poumon collabé (nous en avons, plus haut, expliqué les raisons). « Mais, il y a plus, écrivent-ils, le poumon du côté opposé, présente chez ces mêmes malades, une vascularisation beaucoup plus accentuée que chez quelques individus non soumis au traitement. On crée pour ainsi dire, dans le poumon non collabé, une circulation vicariante qui tend à compenser le déficit circulatoire... Ce qu'il y a d'intéressant, c'est qu'il suffit d'une très petite insufflation pour que la circulation fonctionnelle de l'organe subisse une diminution accentuée ». C'est la définition même du pneumothorax de détente.

Au premier abord, on ne comprend pas que, la guérison des lésions du poumon collabé se faisant avec une circulation diminutive, celle du poumon controlatéral nécessite, au contraire, un accroissement circulatoire.

Mais tout s'explique si on considère que :

Dans les cas rapportés par les auteurs portugais, le poumon controlatéral était sain. Or, l'établissement d'un pneumothorax de détente du côté opposé, diminuant la tension élastique de ce poumon, la rend, malgré la transmission controlatérale, inférieure à celle du côté sain. On comprend dans ce cas, puisque comme nous l'avons vu :

a) La circulation pulmonaire est en grande partie réglée par des phénomènes de tensions élastiques ;

b) Le calibre des vaisseaux pulmonaires est proportionnel à l'augmentation des tensions élastiques parenchymateuses, que le côté malade présente une diminution du calibre de ses vaisseaux par rapport au côté sain, car sa tension élastique est inférieure à celle du côté opposé sain.

Si le poumon opposé était malade et si après pneumothorax une détente controlatérale d'effet favorable lui était transmise, on trouverait aussi vraisemblablement une différence de calibre des vaisseaux des deux poumons : elle serait proportionnelle au degré de transmission médiastinale de la détente élastique et traduirait la différence des tensions élastiques des poumons droit et gauche. La circulation de ce poumon, controlatéralement influencée, serait modifiée par rapport à ce qu'elle était avant l'institution de la collapsothérapie ; elle le serait dans les mêmes proportions que celle du poumon directement collabé et dans le même sens ; mais une angiopneumographie montrerait encore entre les deux poumons, une différence de calibre des vaisseaux, ceux du poumon non collabé paraissant plus dilatés que ceux du poumon directement atteint par la collapsothérapie.

Confirmant ces faits, est la suite des observations angiopneumographiques de ces mêmes auteurs. En effet, ils ont constaté qu'en cas d'épanchement il y a accentuation de la circulation dans le côté homolatéral. De même dans les pneumothorax partiels, quand existent de larges adhérences en surface, qui empêchent le collapsus des zones pulmonaires sous-jacentes, la circulation se maintient dans ces zones. Mais alors réapparaissent des tensions élastiques élevées (du fait de l'épanchement, du fait des adhérences...). La circulation est plus active, la masse sanguine plus grande. L'angiopneumographie rend apparentes en clinique ces modifications apportées au régime nouveau des tensions élastiques parenchymateuses.

Dans ces expériences de L. et A. de CARVALHO, il n'y a donc de paradoxal que l'apparence. Une étude plus appro-

fondie du mécanisme réel des modifications physio-pathologiques constatées permet une compréhension plus judicieuse sinon plus vraie, des phénomènes observés.

Toute opération collabante faisant intervenir la détente, que son action soit homolatérale ou controlatérale, produit une diminution de la masse sanguine et de la vitesse de circulation dans le poumon malade. Mais cette masse sanguine sera toujours supérieure à celle existant dans un parenchyme sain, car jamais un parenchyme lésé ne retrouvera un équilibre tensionnel parenchymateux semblable à celui qui existait avant la maladie.

Ainsi nous pensons avoir pu concilier des expériences apparemment contradictoires : y-a-t-il hyperémie ; y-a-t-il ischémie au cours du pneumothorax thérapeutique ? A ces questions, il ne peut, nous semble-t-il, être répondu d'une façon absolue. Comme le nouvel état circulatoire post-collapsothérapique représente un équilibre de régulation réflexe sous la dépendance très étroite des facteurs tensionnels élastiques il est difficile de concevoir hyperémie ou ischémie, anatomiquement... de façon grossière. Il n'y a pas, soit barrage en amont, soit barrage en aval. Il n'y a pas ischémie du poumon collabé et dilatation vasculaire du poumon controlatéral ; il y a simplement modification de l'équilibre vasculaire, suivant fidèlement et proportionnellement aussi bien du côté de la collapsothérapie que du côté opposé, toutes les modifications de l'équilibre tensionnel élastique. Lui-même, d'ailleurs n'est pas nécessairement sous l'influence de facteurs purement mécaniques ; il est commandé aussi par des facteurs neuro-réflexes dont il convient de ne pas sous-estimer l'importance.

Mais, avant d'entreprendre cette étude du facteur neuro-réflexe dans le mécanisme d'action du pneumothorax controlatéral, nous voudrions rapporter une observation de pneumothorax à effet controlatéral, où pour l'explication du résultat heureux constaté, nous pensons qu'on peut incriminer des facteurs plus vasculaires que purement mécaniques.

Voici cette observation.

OBSERVATION: — GUER... Henri; 24 ans; boulanger.

Entre le 8 octobre 1935 dans le service, salle Bayle, lit n° 4, parce qu'il a fait une hémoptysie de moyenne abondance, huit jours auparavant.

Dans ses antécédents personnels : Rien de particulier à signaler. Le service militaire, d'un an de durée, a été terminé il y a deux ans. A deux reprises successives au cours de cette période, on n'a constaté radiographiquement aucune atteinte de l'appareil respiratoire. Depuis six mois, apparition progressive de la toux, ramenant une expectoration purulente. En même temps asthénie, sueurs nocturnes, amaigrissement et perte de forces.

Dans ses antécédents familiaux, directs ou collatéraux : Rien à signaler.

A son entrée dans le service, le malade, pâle et amaigri, n'ayant pas de température, présente quelques crachats encore rouillés, séquelle de son hémoptysie récente.

L'examen physique montre l'intégrité complète des deux sommets aussi bien en avant qu'en arrière. A gauche, dans l'aisselle, assez bas, bouffées de gros râles humides. A droite, dans l'aisselle, à la partie moyenne, quelques râles petits et discrets.

L'expectoration muco-purulente renferme de nombreux BK.

LA RADIOGRAPHIE à gauche montre une assez grosse spélonque de la grosseur d'une petite paume de main, à contours nets mais entourés d'une zone d'opacité légère, assez uniforme. Niveau liquide. Elle siège à la partie inférieure du lobe supérieur. Radiographiquement, de face, elle se trouve située à un centimètre du bord gauche du cœur.

A droite, à la partie moyenne, plus près du gril costal que du médiastin, spélonque de la grosseur d'une pièce de deux francs, à bords nets, avec une zone de condensation d'un demi-centimètre d'épaisseur. Le reste du parenchyme avoisinant est clair.

Le malade est laissé au repos pendant un mois, afin de voir comment vont évoluer les lésions. Radiographiquement, après ce laps de temps, elles paraissent avoir progressé, surtout à droite. Devant cette situation, un pneumothorax gauche est décidé, dans l'espoir qu'on assistera à un effet controlatéral heureux, sinon le pneumothorax sera bilatéralisé.

1 ^{re} insufflation :	22 oct.	400 cc.	— 9.	— 5,	Poids :	73 kg.
	24 oct.	350 cc.	— 8.	— 4.		
	28 oct.	500 cc.	— 8.	— 4.		

Poids : 74 kg. 900.

Le 30 octobre, la radio, après trois insufflations, montre un collapsus parfait à *gauche* où l'on voit se dessiner les deux lobes ; aplatissement horizontal de la spéléonque. A *droite*, on note une opacité diffuse, à point de départ hilaire s'étendant en éventail couvrant la région spéléoncaire qui s'estompe.

L'EXAMEN CLINIQUE montre à droite la disparition des râles fins ; on ne note qu'un affaiblissement du murmure vésiculaire à ce niveau. L'état général s'est relevé. Le malade a pris deux kilos. Les forces et l'appétit reviennent. Le malade reste toujours apyrétique. L'hémoptysie n'a pas repris. On est frappé par la rapidité de l'évolution heureuse des lésions controlatérales droites.

4 novembre, 600 cc., — 9 $\left\{ \begin{array}{l} - 14 \\ - 14 \end{array} \right.$ — 5 $\left\{ \begin{array}{l} - 2 \\ - 8 \end{array} \right.$ Poids : 75 k. 200
 11 novembre, 500 cc., — 8 $\left\{ \begin{array}{l} - 4 \\ - 12 \end{array} \right.$ — 4 $\left\{ \begin{array}{l} - 8 \\ 0 \end{array} \right.$
 18 novembre, 500 cc., — 8 $\left\{ \begin{array}{l} - 4 \\ - 12 \end{array} \right.$ — 5 $\left\{ \begin{array}{l} - 1 \\ - 9 \end{array} \right.$ Poids : 77 kg.

L'état général s'améliore toujours d'une façon surprenante tant il est rapide : 2 kilos supplémentaires sont repris en l'espace de 15 jours.

A *gauche*, collapsus parfait et électif. La spéléonque est réduite à la dimension d'une pièce de 20 sous ; les limites en sont floues ; on la distingue difficilement du parenchyme avoisinant. L'indépendance des deux lobes est très nette.

A *droite*, l'opacité triangulaire à point de départ hilaire a diminué, mais la caverne est complètement invisible. Très légère déviation médiastinale se traduisant surtout par le débordement du ventricule droit dans l'hémithorax droit.

23 nov., 500 cc., — 8 $\left\{ \begin{array}{l} - 4 \\ - 12 \end{array} \right.$ — 5 $\left\{ \begin{array}{l} - 2 \\ - 8 \end{array} \right.$ Poids : 78 kilos.
 4 déc., 600 cc., — 9 $\left\{ \begin{array}{l} - 4 \\ - 14 \end{array} \right.$ — 5 $\left\{ \begin{array}{l} 0 \\ - 10 \end{array} \right.$ BK : 0.
 9 déc., 500 cc., — 9 $\left\{ \begin{array}{l} - 4 \\ - 14 \end{array} \right.$ — 5 $\left\{ \begin{array}{l} 0 \\ - 10 \end{array} \right.$
 17 déc., 500 cc., — 5 $\left\{ \begin{array}{l} - 2 \\ - 8 \end{array} \right.$ — 3 $\left\{ \begin{array}{l} 0 \\ - 6 \end{array} \right.$ Poids : 80 kilos.

L'état général est toujours excellent : les BK disparaissent de l'expectoration. Augmentation de poids progressive.

RADIOGRAPHIE : à gauche, c'est à peine si la spélonque est visible dans le moignon collabé du lobe supérieur. Le cœur et le médiastin, moins déviés, sont revenus à leur situation à peu près normale.

A droite, l'opacité triangulaire a disparu. La spélonque est réapparue, mais :

— très diminuée, à contours plus opaques, irréguliers ;

— en voie de guérison.

Il n'y a plus stase en congestion, semble-t-il ; le processus de guérison s'organise.

Le malade part en sanatorium.

En résumé : Spélonques bilatérales d'apparition et d'évolution rapides. Après pneumothorax gauche, les lésions droites guérissent l'évolution se faisant parallèlement à la guérison homolatérale.

Cette belle observation appelle quelques commentaires :

1° Le pneumothorax gauche a été conduit suivant la technique maintenant classique de la détente, en sorte que toutes les données manométriques, même expiratoires, sont négatives à la fin des insufflations.

2° L'effet controlatéral droit a été rendu apparent par la légère déviation médiastinale constatée à l'écran.

3° Mais un facteur vasculaire est aussi, vraisemblablement, intervenu du côté droit. En effet, cette ombre triangulaire qui, pendant quelque temps a rendu invisible la spélonque droite traduit, semble-t-il, des phénomènes de stase ou congestifs, qui n'ont pas été sans influencer heureusement les lésions sous-jacentes. Nous pensons que dans la plupart des observations, où sont signalées des disparitions très rapides de cavernes tuberculeuses sous l'influence de la collapsothérapie, le phénomène vasculaire doit intervenir pour une grande part. Dans notre observation, après un certain temps, les phénomènes congestifs de stase secondaires « au branle-bas pneumothoracique », s'atténuent, et on voit réapparaître la spélonque droite, mais très diminuée, modifiée dans sa forme, avec une opacité périspéloncaire traduisant l'organisation effective du processus de guérison par la sclérose cicatricielle commençante.

Un autre processus de défense et de guérison succède au précédent ; l'un dépend de l'autre et, ainsi, nous constatons cette multiplicité de moyens que la nature, influencée par l'acte thérapeutique, a à sa disposition. Si nous pouvons suivre le malade, nous assisterons sans doute à l'apparition de la sclérose rétractile avec des déviations d'organes secondaires. En conclusion, des modifications purement mécaniques, apparemment semblables (déviation du médiastin, dans le cas qui nous intéressent), peuvent servir de témoins à des mécanismes pathogéniques foncièrement différents :

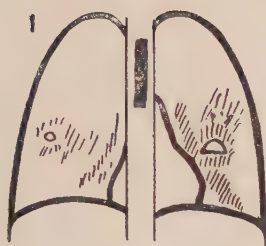
1° Déviation médiastinale par modifications des tensions élastiques au début de la collapsothérapie.

2° Déviation médiastinale par perturbations vasculaires.

3° Déviation médiastinale par sclérose rétractile.

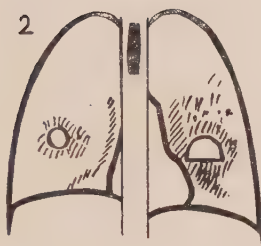
L'interprétation est donc toujours nécessaire pour juger des phénomènes morphologiques dont la simple constatation ne peut que monter l'identité. Cette identité morphologique ne doit pas faire conclure à une explication pathogénique univoque.

(Voir schémas 1 à 6, page 99).



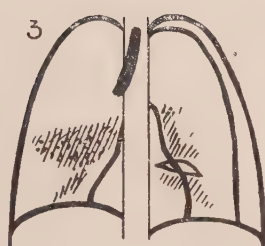
SEPTEMBRE 1935

Lésions bilatérales



10 OCTOBRE 1935

Accroissement
des lésions



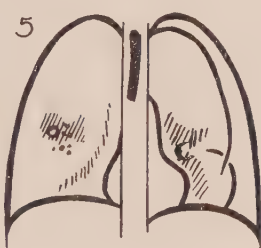
30 OCTOBRE 1935

Pneumo gauche
en détente
Déviation trachéale



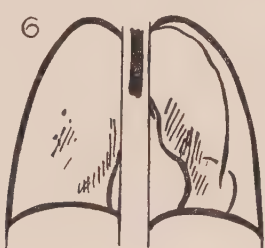
15 NOVEMBRE 1935

Amélioration
progressive
des lésions
controlatérales droites



9 DECEMBRE 1935

Id.



15 AVRIL 1935

Guérison des lésions
homé et controlatérales
Pneumo gauche
toujours en détente

GUERR... HENRY, 24 ans. — Pneumothorax gauche, toujours maintenu en détente, ayant eu une action controlatérale droite favorable. La rapidité de guérison des lésions droites; la disparition momentanée de la spelonque dans une plage d'opacité radiologique diffuse, les modifications de sa forme et de ses dimensions lors de sa réapparition, font penser que l'action contro-latérale de ce pneumothorax gauche s'est manifestée par des facteurs plus vasculaires que proprement mécaniques.

CHAPITRE IX

PHÉNOMÈNES NEURO-RÉFLEXES DANS LE PNEUMOTHORAX CONTROLATÉRAL

Comme le font remarquer judicieusement TOBE, DE-GEORGES et JOLY dans leur monographie sur le pneumothorax controlatéral « il ne faut pas, cependant, voir uniquement des phénomènes d'ordre mécanique dans les variations de volume des poumons. Il se produit, en outre, des variations volumétriques d'ordre physiologique, en particulier, sous la dépendance de phénomènes d'ordre nerveux... Il semble qu'assez souvent, une action réflexe puisse entrer en ligne de compte et soit à considérer en particulier dans l'application des méthodes collapsothérapeutiques. »

En effet, depuis déjà longtemps (1868), BREUER et HERING ont démontré que quel que soit le moyen par lequel une rétraction pulmonaire se produit, il y a un équilibre exactement proportionné dans le jeu respiratoire de sorte que, un acte inspiratoire, par action vagale, déclenche un réflexe expiratoire et vice-versa. W. R. HESS a montré que ce n'était pas les mouvements respiratoires eux-mêmes qui déclenchaient ce réflexe vagal, mais le degré de distension et de rétraction des alvéoles pulmonaires. Un poumon, même immobile, s'il est affaissé ou dilaté, déclenchera un réflexe à effet inverse. Cette action ne se limite d'ailleurs pas au parenchyme, mais se répercute sur les mouvements de la paroi thoracique.

Les physiologistes ont essayé de préciser ce mécanisme. La section du vague (BERT) produit un collapsus du poumon ; l'excitation de ses fibres pulmonaires provoque dans le pou-

mon, un état de distension moyenne se rapprochant de la distension expiratoire.

RAYNAUD, TREILLE, LOEWY, LOTHEISSEN, FRIEDRICH, ont démontré que la distension du poumon due au stimulus du pneumogastrique, est proportionnelle à son excitation. D'après BRAUER on obtient plus facilement un collapsus pulmonaire, dans son appareil, avec une pression moins forte si on évite l'excitation du pneumogastrique par une profonde narcose.

VIOLA et ses élèves BENEDETTI, ARNONE, FICI, introduisent une précision plus grande. Ils reconnaissent au poumon une fonction active, qui consiste dans l'aptitude de cet organe à se rétracter (tonus de constriction) et à se dilater, (tonus de dilatation), sous la dépendance de sa double innervation végétative sympathique et vagale. Le parasympathique exercerait son influence en déterminant l'expansion du poumon, le sympathique, au contraire, provoquerait sa rétraction. L'innervation du système musculaire lisse pleuro-interlobaire serait ainsi l'inverse, au point de vue fonctionnel, de celle du système musculaire des bronches.

ROSENTHAL, SCHEPELMAN, WOLKER, GRAAVE, HELLIN, ont démontré qu'il devient difficile de réaliser expérimentalement le collapsus pulmonaire, si l'on excite les extrémités du pneumogastrique ou si, directement ou indirectement, l'on provoque des réflexes pleuraux, surtout quand on touche aux parties voisines du médiastin postérieur et du hile.

Confirmant ces recherches expérimentales, quelques constatations cliniques montrent la réalité d'un mécanisme de régulation réflexe des variations volumétriques pulmonaires.

VIOLA, dans un cas de paralysie du sympathique cervical trouva, du même côté, une dilatation permanente du poumon.

SCOTT, dans un cas de collapsus massif, constata à l'écran, après une injection d'atropine, une aggravation transitoire.

ALZONA a pu, après administration d'adrénaline, déterminer la réapparition du murmure vésiculaire dans un cas de tuberculose avec hyperdilatation du poumon.

D'autre part, WOLF a constaté que les tuberculeux, même

ceux qui ne sont pas traités par un pneumothorax, ont une tendance à fixer plus ou moins la position moyenne respiratoire, tendance qu'il rattache à des perturbations des mécanismes réflexes de réglage nerveux respiratoire, — (dysfonction du pneumogastrique) — et qu'on devrait considérer, peut-être, comme un réflexe de défense du poumon malade.

Tous ces faits que nous venons de rapporter, tant expérimentaux que cliniques, bien que disparates et souvent imprécis, n'en apportent pas moins des connaissances nouvelles sur le système neuro-végétatif du poumon. Il est vraisemblable de supposer, étant donné les anastomoses si nombreuses de l'appareil anatomique nerveux végétatif, (au cou, en arrière et en avant de la bifurcation trachéale, autour de l'aorte, sous le diaphragme, etc...), qu'on doit observer ici, au maximum, une action synergique de tous les constituants de l'appareil pulmonaire qui réagit globalement à toute incitation. D'ailleurs, SCIMONE, de l'école de FRUGONI, étudiant le pouvoir contractile du poumon dans le pneumothorax, note que ce pouvoir augmente aussi bien dans le poumon traité que dans le poumon opposé.

Ainsi dans l'action controlatérale du pneumothorax thérapeutique, en plus des facteurs purement mécaniques, vasculaires, que nous avons déjà vus, doit intervenir sûrement une certaine régulation neuro-réflexe. Cette influence non négligeable de l'appareil neuro-négatif, présente encore un déterminisme assez mystérieux. Il paraît vraisemblable de supposer que le nouvel équilibre neuro-végétatif intra-pulmonaire qui s'établit après pneumothorax de détente d'un côté, se répercute avec ses mêmes caractères dans l'autre poumon. Est-ce une diminution du tonus vagal ? Est-ce une augmentation du tonus sympathique ? Il est à peu près impossible de donner une réponse à ces questions en l'état actuel de nos connaissances ; c'est poser d'ailleurs trop grossièrement le problème. Quoiqu'il en soit il reste un fait certain : l'effet controlatéral, parfois si rapidement observé après un pneumothorax thérapeutique (en bien comme en mal), peut difficilement s'expliquer par des actions purement mécaniques qui supposent nécessairement une certaine durée dans le temps.

Sur ce problème de la part neuro-réflexe dans l'action tant homolatérale que controlatérale de la collapsothérapie, s'en greffe un autre et qui lui est très apparenté : L'importance à attribuer au facteur personnel, réactionnel propre du malade, qui déjoue souvent les prévisions les plus solidement établies.

En effet, parler d'un élément réflexe de régulation neuro-végétative, c'est faire intervenir bien souvent un facteur personnel : Le malade, avec toutes ses inconnues réactionnelles.

Certes, sans vouloir faire état des idées anciennes de type de, tempérament, il est possible de classer en tel groupe, en telle tendance biologique malades et hommes bien portants, et de préciser leur façon de réagir à telle thérapeutique, à telle agression morbide. L'étude des syndromes endocriniens, la classification en vagotoniques, sympathicotoniques, extériorisaient cette connaissance que nous avions de certains faits réactionnels communs à de nombreux individus.

Néanmoins, des recherches de plus en plus précises détruisent peu à peu ces notions qu'il y a quelques années seulement, nous avions cru des certitudes durables. Les interactions des diverses glandes à sécrétion interne, l'ambivalence réactionnelle des deux systèmes neuro-végétatifs dont la dualité n'existe plus aux yeux des physiologistes actuels, montrent l'importance qu'il faut attacher au facteur individuel, aussi bien dans la physiologie normale (existe-t-elle en valeur absolue ?) que dans l'état pathologique. Les travaux de TZANCK et de ses élèves ont bien souligné ces dernières années, non seulement en dermatologie, mais dans les diverses branches de la pathologie, la valeur du facteur individuel et de ses réactions devant un agresseur externe ou interne.

L'importance de ce facteur réactionnel individuel si difficile pour ne pas dire impossible à caractériser et dans le déterminisme duquel d'ailleurs n'interviennent pas que des facteurs neuro-réflexes, a été, pour le sujet qui nous intéresse, mis en évidence tout récemment par MM. BEZANÇON, BRAUN et SOULAS. (Presse Méd. : 1936 : 29 avril.) — Ces auteurs, pratiquant l'examen fonctionnel des poumons séparés par le catéthérisme des bronches, ont montré que bien

souvent le potentiel évolutif n'est nullement en rapport avec l'aspect clinique et radiologique des lésions. L'exemple cité expliquera plus clairement ce que nous venons de dire.

« Voici un malade qui, sur le cliché, présente des taches
« opaques disséminées dans tout le champ pulmonaire gau-
« che avec une grosse image cavitaire dans la région sous-
« claviculaire.

« A droite, on ne constate, dans le lobe supérieur, que quel-
« ques marbrures fort discrètes, une trame un peu anormale
« ment visible. Il n'y a pas de signes stéthacoustiques. Et,
« cependant la division des airs donne les résultats suivants :

« Ventilation pulmonaire : 107 litres à droite, 90 à gauche ;
« Consommation d'oxygène : 7 litres 1/2 à droite, 5 lit. 02
« à gauche ;

« Soit 60,7 pour cent et 39,3 pour cent.

« C'est là une différence assez peu considérable, si l'on
« n'oublie pas qu'à l'état normal le poumon gauche a une
« activité fonctionnelle un peu inférieure à celle du poumon
« droit.

« Nous sommes ici certains par l'aspect radiologique de
« l'importance des lésions gauches. Mais ce poumon con-
« court encore pour 40 pour cent à la ventilation totale
« actuelle. Nous en concluons que l'atteinte du poumon droit
« est vraiment plus profonde que ne la laissaient prévoir les
« autres explorations et en particulier la radiographie. Or,
« un *pneumothorax gauche*, institué chez cette malade dans
« les jours qui ont suivi la division des airs, a été suivi d'un
« accroissement rapide des lésions du côté droit. L'évolution
« clinique semble donc être venue ici confirmer les conclusions
« de l'exploration fonctionnelle. » Ainsi, on pouvait être en
« droit d'espérer un effet controlatéral du pneumothorax gauche
sur les lésions droites cliniquement peu importantes. Or, cet
effet controlatéral s'avéra néfaste.

Rien ne pouvait le faire prévoir si ce n'est peut-être le résultat de l'exploration fonctionnelle par séparation des airs. Bien difficilement encore, en l'état actuel de nos connaissances, on peut expliquer de tels faits.

EN RESUMÉ, il nous semble qu'on puisse, à l'heure actuelle, poser le problème de l'importance à attribuer à ces modifications neuro-végétatives au cours de la collapsothérapie et particulièrement de son effet controlatéral, de la façon suivante :

1° Le déterminisme exact de cette action sur les lésions tuberculeuses homolatérales et controlatérales nous est pratiquement inconnu. Si nous connaissons leur existence, quelques-unes de leurs manifestations, là s'arrête notre science.

2° Il est probable que secondairement à l'établissement du pneumothorax de détente, indépendamment de toutes modifications mécaniques, il s'établit au sein du poumon collabé un nouvel équilibre neuro-végétatif qui doit être favorable aux lésions. Pourquoi ? Nous l'ignorons. Du côté opposé de même que se transmettent la détente mécanique, les modifications circulatoires, doit apparaître, — vraisemblablement, — en cas d'évolution heureuse, un nouvel équilibre neuro-végétatif, de même nature et d'évolution proportionnelle.

3° Mais toutes les évolutions controlatérales ne sont pas heureuses, loin de là ! Que, dans ces cas, il y ait ou n'y ait pas concordance entre les phénomènes mécaniques, circulatoires et réflexes, nous ne pouvons le savoir. La certitude que de tels phénomènes neuro-réflexes existent pourra permettre une plus grande latitude thérapeutique ; mais un esprit critique ne devra que judicieusement en escompter les conséquences possibles, car ce serait la porte ouverte au débridement de pensée et aux tentatives thérapeutiques folles.

CHAPITRE X

IMPORTANCE DU CÔTÉ DE LA COLLAPSOTHÉRAPIE PAR PNEUMOTHORAX POUR L'EFFET CONTROLATÉRAL. PLUS GRANDE EFFICACITÉ DES PNEUMOTHORAX GAUCHES

En dépouillant nos observations personnelles et celles parues ces dernières années indiquant plus particulièrement une action controlatérale, nous avons été frappé par la fréquence de cet effet quand le pneumothorax siégeait sur le côté gauche et que les lésions à atteindre controlatéralement étaient à droite.

Sur un total de 54 observations que nous avons relevées, 32 fois (60 pour cent.) le pneumothorax siégeait à gauche 22 fois, (40 pour cent), à droite. Mais ce pourcentage prend une valeur plus grande si, faisant une enquête plus serrée, on recherche quel a été exactement cet effet controlatéral signalé par les auteurs. En effet, tantôt il n'a été que passager, il a nécessité secondairement une collapsothérapie nouvelle ; tantôt il n'a eu qu'une simple action hémostatique. Par contre si on envisage cet effet controlatéral avec un recul assez grand et si on lui demande une action curatrice réelle, la plus complète possible, et sans autre médication surajoutée il présente une valeur tout à fait différente à droite et à gauche. En cas de pneumothorax gauche, dans 70 pour cent des cas son action sera favorable. Une action semblable à droite, ne le sera que dans 30 pour cent des cas. L'écart est trop grand pour qu'on puisse parler de hasard ou de simple coïncidence. D'ailleurs, cette influence du côté dans les résultats de la collapsothérapie en général, a toujours intéressé les phthisiologues. Certains, comme DUMAREST, L. BERARD, PIGEON,

croient à une meilleure efficacité des phrénicectomies droites (dans leur effet homolatéral). En ce qui concerne l'effet contralatéral du pneumothorax, cette notion de plus grande efficacité des pneumothorax gauches, ainsi qu'il ressort de notre examen statistique, appelle quelques réflexions.

Nous pensons que cette prédominance de l'effet contralatéral en cas de pneumothorax gauche est explicable par la disposition anatomique de la masse des viscères thoraciques et l'étude des facteurs mécaniques de la physiologie respiratoire. Elle est un argument peu négligeable pour ceux qui attribuent à ces facteurs la part prédominante dans l'évolution heureuse des lésions contralatérales.

Le poumon droit présente un volume plus grand que le gauche. La trachée est normalement déviée de la ligne médiane, légèrement latéralisée à droite. Si on envisage, avec PARODI, une résultante commune des divers centres de gravité de cette masse viscérale intra-thoracique dont nous avons vu, dans un des premiers chapitres, l'unité anatomique et fonctionnelle, on le trouve aussi, non pas exactement au centre, mais dévié de la ligne médiane vers la droite. Enfin, le foie attaché au diaphragme, ajoute encore l'action de son poids, ce qui détermine dans l'hémithorax droit une augmentation plus grande de la tension élastique parenchymateuse. La plupart des hommes, droitiers ont un hémithorax droit d'une capacité respiratoire plus grande ; l'appareil musculaire respiratoire de cet hémithorax droit, par sa tonicité plus grande que celle de l'hémithorax gauche, concourt encore à augmenter l'amplitude hémithoracique droite. L'augmentation des tensions élastiques parenchymateuses qui en résulte est surtout dynamique — inspiratoire — alors que les dispositions purement anatomiques précédemment signalées, expliquent l'augmentation de la tension élastique statique-expiratoire de cet hémithorax droit.

Ne peut-on pas voir dans l'existence des trois lobes à droite, une conséquence de cette différence des tensions élastiques, permettant un jeu plus libre des divers lobes ? Ces derniers sont, ainsi, en partie soustraits aux conséquences physiolo-

giques qui résulteraient d'une disposition semblable à celle du côté gauche.

JACOBŒUS et ses collaborateurs FRENCKNER et BJORKMAN, ont montré par leur méthode de l'examen fonctionnel des poumons séparés, grâce à la bronchoscopie, (Voir *Presse Méd.* avril 1936), que chez le sujet normal l'activité fonctionnelle du poumon droit est légèrement plus élevée que celle du gauche (53 pour cent au lieu de 47 pour cent).

Enfin, HERING signale que le tonus du vague est plus actif à droite qu'à gauche. Or, nous avons vu dans le chapitre précédent, que le tonus du vague par voie réflexe déterminait une distension du parenchyme pulmonaire proportionnelle d'ailleurs à son degré d'excitation. Donc un collapsus pulmonaire par pneumothorax thérapeutique sera toujours moins parfait à droite qu'à gauche.

Que conclure de ces faits, tant cliniques qu'expérimentaux, montrant cette prédominance droite des phénomènes de distension parenchymateuse, d'amplitude thoracique, de tonus nerveux, de poids des organes, de travail fonctionnel, etc ?... et comment expliquer la meilleure action controlatérale des pneumothorax gauches ?

En cas de lésions bilatérales, toutes choses égales par ailleurs, un pneumothorax à gauche produit une détente dont les effets généraux, et par conséquent controlatéraux, sont plus importants. Le côté droit absorbe beaucoup plus facilement la détente du pneumothorax gauche. En somme, nous pourrions schématiser ce phénomène en disant qu'à l'état normal sur les deux faces droite et gauche du médiastin, existe un jeu de forces de valeur différentes dont le rapport, par exemple, s'établirait, en chiffres arbitraires, de 3 à 2 : 3 représentant la force attirant la face droite du médiastin, et 2 celle agissant sur la face gauche. Ce déséquilibre physiologiquement normal ne peut entraîner de troubles dans le mécanisme respiratoire. Il est modifié par l'apparition des lésions unies ou bilatérales, ou l'établissement d'une collapsothérapie. On peut expliquer l'effet controlatéral plus favorable du pneumothorax gauche, par la transmission à droite, mécaniquement plus facile, de son action détensive.

L'action controlatérale gauche du pneumothorax droit existe, mais elle doit surmonter un obstacle physiologique dont la réalité, nous l'avons vu, ne fait aucun doute.

Cette différence d'action des pneumothorax droit et gauche, quant à leur effet controlatéral, peut encore s'expliquer par une étude attentive de la circulation lymphatique des 2 poumons. On connaît la disposition particulière des lymphatiques des deux poumons. Tous ceux du poumon gauche et une partie de ceux du poumon droit ont pour collecteur le canal thoracique qui se jette dans la sous-clavière gauche. Nous avons vu que l'écoulement dans le canal thoracique serait, d'après COLINS, réglé par les variations des pressions endothoraciques. L'écoulement de la lymphe augmente pendant l'expiration et diminue pendant l'inspiration. L'augmentation de la dépression endopleurale (inspiration), donc de la tension pulmonaire dynamique, ralentit le courant lymphatique et réciproquement.

L'institution d'un pneumothorax de détente n'a-t-elle pas justement pour objet de diminuer la tension dynamique parenchymateuse ? Elle favorise de ce fait l'écoulement lymphatique. Ainsi en cas de pneumothorax gauche, les résorptions toxiques périfocales sont activées par accentuation de l'écoulement lymphatique, non seulement dans le poumon gauche, mais encore dans une partie du poumon droit.

La même action ne peut se produire en cas de pneumothorax droit ou, au contraire, l'écoulement lymphatique de ce poumon qui se déverse dans le canal thoracique serait ralentie. Comme preuve clinique de l'action de certains pneumothorax sur la circulation lymphatique, nous citerons la récente observation de PARAF et KLOTZ, signalant un cas de disparition d'une volumineuse adénopathie cervicale bilatérale à la suite de l'institution d'un pneumothorax thérapeutique pour des lésions pulmonaires tuberculeuses (*Rev. de la Tuberc.*, 14 octobre 1933). Certes les auteurs et avec eux BEZANCON, dans la discussion qui suivit, ont pensé que chez leur malade étaient intervenus des mécanismes d'action généraux dépendant de l'allergie. Nous pensons que le facteur mécanique ainsi que nous venons de l'exposer, peut n'avoir pas été négligeable.

Nous venons de voir la part qu'il faut peut-être attribuer aux

modifications apportées par la collapsothérapie à la circulation lymphatique des deux poumons. Précédemment nous avons vu les conséquences qu'on peut déduire de dispositions anatomiques et physiologiques différentes à droite et à gauche.

Nous n'avons donné là qu'une explication purement mécanique. D'autres facteurs non mécaniques peuvent jouer, aussi bien d'ailleurs pour expliquer cette prédominance, que celle de l'effet controlatéral en général.

Nous avons essayé de donner une explication de ces faits que d'autres que nous ont observés. En effet, FICHERA et F. GIUFFRIDA, à la fin de leur article sur les résultats immédiats du pneumothorax controlatéral (*Rev. de la Tuberc.*, 1930, p. 528), écrivent ces quelques mots : « On doit enfin remarquer que, dans tous nos cas aussi bien que dans les cas de IACONO, le pneumothorax controlatéral a été pratiqué « à gauche pour des lésions droites ». Coïncidences ? ajoutent-ils...

CHAPITRE XI

IMPORTANCE DES FACTEURS GÉNÉRAUX DANS LE MÉCANISME D'ACTION DU PNEUMOTHORAX CONTROLATÉRAL

Chaque auteur étudiant un mode d'action particulier de la collapsothérapie par pneumothorax, prend soin d'avertir qu'il sait que son œuvre n'étudie qu'un point de la question et que seule une vue synthétique peut être juste... ou se rapprocher le plus possible de la réalité. N'empêche qu'à considérer la disproportion entre les travaux consacrés à l'étude des phénomènes purement mécaniques de la collapsothérapie et ceux consacrés à son action biologique, au sens le plus général du terme, on est étonné de constater, sinon le petit nombre de ces derniers, du moins le vague de leurs notions, la difficulté d'interprétation de leurs résultats. Il nous semble que ces dernières années, les phthisiologues, loin d'être hantés par la complexité des phénomènes biologiques, « ne négligent point trop les lois « physiques » ».

Ne vouloir connaître que le point de vue mécanique, vasculaire, neuro-végétatif, réflexe, etc..., dans un essai d'explication de l'effet controlatéral du pneumothorax, c'est nécessairement faire œuvre incomplète. Trop de constatations restent encore contradictoires, trop de lois de la mécanique pulmonaire sont encore en défaut ; trop de phénomènes apparemment paradoxaux, entrecourent ou clôturent l'évolution d'une collapsothérapie pour qu'on ne puisse admettre la participation d'autres facteurs dont l'importance, sûrement très grande, ne peut qu'être soupçonnée et dont l'étude échappe encore en partie à nos moyens d'investigation usuels.

La collapsothérapie entraîne, en effet, des modifications dans

l'équilibre humoral du malade, qui retentissent en fin de compte sur l'organisme en entier et influencent aussi bien des lésions collabées que celles controlatérales. Au demeurant, toute guérison d'une tuberculose pulmonaire, quelle que soit la thérapeutique, n'est-elle pas la guérison d'un malade tuberculeux ? Si nous désirons montrer ici quelques-uns de ces facteurs généraux de guérison d'une lésion tuberculeuse pulmonaire, loin de nous l'idée d'en donner une explication adéquate et complète. Nos limites sont celles de cette question fondamentale : « Comment, au fond, guérit un malade présentant une tuberculose pulmonaire » ? En signalant quelques-uns de ces facteurs biologiques au déterminisme encore si mystérieux, nous voulons montrer seulement que tout essai d'une explication rationnelle d'une évolution heureuse en pathologie ; la guérison, et notamment dans le cas qui nous intéresse, l'effet controlatéral heureux de la collapsothérapie, ne doit pas être envisagé sous un angle trop particulier. Nous n'avons point devant nous « des malades-machines » aux constantes connues et déterminées par un simple calcul. L'équation à résoudre est ici biologique et, de ce fait, comporte de nombreuses inconnues.

Dans ce modeste travail, notre but a été de montrer que, à côté de certains facteurs mécaniques exclusivement invoqués dans le mode d'action de la collapsothérapie controlatérale, d'autres ne présentaient pas une action moins efficace ; qu'avec ces phénomènes mécaniques, il était juste d'invoquer d'autres actions, vasculaires, neuro-végétatives, réflexes, etc... Nous voulons ici, seulement faire entrevoir la possibilité de facteurs plus généraux, surtout d'ordre humoraux, métaboliques ou physico-chimiques. (Ph.),

Faire état de ces facteurs ne veut pas dire qu'ils n'agissent que sur les lésions controlatérales ; mais c'est montrer que de telles lésions, guérissant parce que l'organisme guérit, ne demandent pas nécessairement une thérapeutique locale active.

Nous nous limiterons volontairement à l'exposé de certains d'entre eux, car nous n'avons pas l'intention de faire un tableau complet du « branle-bas biologique » que déclenche la cure hygiéno-diététique et les diverses thérapeutiques appliquées à la tuberculose pulmonaire. Ces quelques exemples au-

ront plus une valeur d'indication que de démonstration. Ils montreront comment il est possible de concevoir quelques mécanismes d'action, plus généraux que ceux invoqués habituellement et qu'il ne faut jamais perdre de vue; quelle que soit l'action thérapeutique envisagée dans la lutte contre la tuberculose.

1° COURMONT et CARPI ont fait remarquer que « la compression des foyers morbides fait passer dans la circulation des produits solubles dont l'action peut être, suivant leur qualité ou leur quantité, favorable ou défavorable, à la manière d'un traitement tuberculinique par exemple ». Pour CARPI, le collapsus agirait beaucoup par ce mécanisme, et il a pu parler du rôle immunisant de ces produits solubles vis-à-vis des foyers du poumon enfoncé ou d'autres organes. Bien que difficilement vérifiable, cette hypothèse est séduisante. Elle indique un mécanisme d'action biologique possible du pneumothorax controlatéral.

2° On connaît les très belles recherches de ROGER-BINET et leurs élèves, sur la lipiodérèse pulmonaire. Quand on pense à la rapidité de prise de poids de certains tuberculeux pulmonaires soumis à la collapsothérapie par pneumothorax — (notre malade en est un exemple : près de 20 kilogs en quelques mois), — on ne peut pas ne pas penser à l'influence qu'à pu avoir le pneumothorax dans cette meilleure assimilation et cette accumulation de matières de réserve sous forme de graisses.

3° Le pouvoir désaminant du poumon, — nouvelle fonction pulmonaire récemment étudiée — ne peut-il pas, exagéré par l'infection bacillaire, être à la base de ces phénomènes de désassimilation rapides observés chez certains tuberculeux. Chez ces malades, il n'y a pas seulement disparition des réserves graisseuses, mais véritable fonte musculaire. La destruction de certains acides aminés en quantité anormale, peut aussi expliquer en partie l'anémie des tuberculeux.

On constate souvent chez eux un quotient respiratoire anormalement bas, indiquant une hyper-oxydation ; ces mêmes constatations sont faites par BINET quand il perfuse expéri-

mentalement un poumon, dont il étudie le pouvoir désaminant ; ne peut-on établir une corrélation entre ces divers faits ?

La collapsothérapie qui régularise le quotient respiratoire, ralentit les oxydations, traduit cliniquement ses effets par une reprise appréciable du poids, une diminution de l'hypoglobulie, etc... Ne sont-ce pas là quelques-uns de ces phénomènes généraux dont nous parlions tout à l'heure et qui peuvent être tenus pour responsables de l'évolution heureuse des lésions controlatérales pulmonaires au même titre que la détente élastique ou les phénomènes circulatoires ?

4° Certaines expériences de DAUTREBANDE (1934), montrent encore l'influence du pneumothorax unilatéral sur l'absorption des gaz au niveau de l'alvéole pulmonaire et le retentissement général qui en résulte.

Chez des tuberculeux assez sérieusement atteints, il trouve une pression de CO_2 alvéolaire nettement supérieure à la normale : 45,2 mmHg. au lieu de 40 mmHg... Immédiatement après la collapsothérapie, les chiffres reviennent à la normale. De même pour la saturation oxyhémoglobinée :

avant pneumothorax : 80 pour cent.

après pneumothorax : 95 pour cent. Le retentissement sur le métabolisme général d'une collapsothérapie unilatérale ne souffre aucune discussion. N'est-il pas nécessaire de penser que tout effet controlatéral ne peut s'expliquer complètement, si on ne fait pas intervenir les modifications apportées par la collapsothérapie au métabolisme général ?

5° Si on étudie les facteurs endocriniens on constate aussi que la collapsothérapie, en les modifiant, peut avoir de ce fait une action générale indéniable.

a) On sait l'influence néfaste des divers épisodes de la vie génitale chez les tuberculeuses pulmonaires, surtout au début : (poussée évolutive menstruelle, de la grossesse, etc...). Or, en ces périodes, la sécrétion folliculaire est sensiblement augmentée. D'autre part, la folliculine serait détruite par oxydation dans les poumons, et, lorsqu'elle est sécrétée en abondance, elle exercerait une influence défavorable sur la tuber-

culose pulmonaire, en raison de sa destruction dans le champ de l'hématose.

La collapsothérapie unilatérale, en réduisant cette oxydation exagérée de la folliculine a une influence heureuse sur l'ensemble de l'organisme et, partant, sur les lésions pulmonaires aussi bien controlatérales qu'homolatérales.

Ne voit-on pas, après le pneumothorax, les règles réapparaître ou se régulariser, les divers épisodes menstruels ne point présenter ce facteur d'aggravation que l'on constatait avant son établissement ?

Dans les résultats si favorables du pneumothorax pendant la grossesse, à côté de l'action purement mécanique du collapsus, ne faut-il pas voir, en ces faits, un adjuvant efficace ?

b) Si on étudie les rapports de la tuberculose avec la glande thyroïde, on ne peut manquer d'établir un rapprochement entre le fait de la collapsothérapie et les modifications de la sécrétion endocrinienne.

« L'hyperthyroïdisme tuberculeux, écrit le Professeur MARRANON, n'est, en somme, qu'un cas particulier de l'hyperthyroïdisme d'origine focale ; la fréquence de cette variété tuberculeuse de l'hyperthyroïdisme ne provient pas seulement de ce que le foyer tuberculeux est, sans aucun doute, le plus fréquent, mais aussi du tropisme évident de la toxine tuberculeuse pour le système sympathique dont l'excitation provoque la symptomatologie fondamentale du syndrome thyroïdien. Autant le parenchyme thyroïdien résiste à l'agression bacillaire, autant il est sensible à l'excitation toxique tuberculeuse du système endocrinien végétatif ». Le foyer pulmonaire serait le plus fréquent des foyers tuberculeux pouvant être le point de départ de la réaction hyperthyroïdienne.

En somme, « l'hyperthyroïdisme tuberculeux est un cas particulier et très fréquent de l'hyperthyroïdisme infectieux. Sa fréquence s'explique par la fréquence de la tuberculose et aussi parce que le système neuro-endocrinien est très sensible à la toxine tuberculeuse. Il s'agit probablement d'une réaction de type défensif. Un état de prédisposition (jeunesse-

« constitution asthénique) est nécessaire pour que ce cas se « produise ».

La résistance de l'hyperthyroïdisme à la thérapeutique suffirait à faire soupçonner chez un sujet jeune l'existence d'une tuberculose initiale et latente. Par ailleurs, l'amélioration rapide de cet état sous l'influence d'un pneumothorax et souvent dès les premières insufflations, montre l'importance qu'il faut attacher au retentissement général de la collapsothérapie.

Thérapeutique apparemment locale, le pneumothorax n'en a pas moins une action générale des plus importantes. On peut comprendre ainsi l'évolution heureuse de lésions contralatérales, comme celles d'autres foyers pulmonaires ou extra-pulmonaires, sous l'influence d'une collapsothérapie unilatérale.

6° Il est encore des faits assez difficiles à interpréter, mais qui montrent l'interdépendance qui existe entre deux lésions tuberculeuses et dans leur date d'apparition et dans leur mode évolutif. Tout le monde a présent à la mémoire des guérisons de laryngites tuberculeuses allant de pair avec celles des lésions pulmonaires et sans qu'il ait été fait la moindre thérapeutique sur le foyer laryngé. N'est-il pas classique de constater la guérison d'une cystite tuberculeuse à la suite d'une néphrectomie ?

JACOB (*Rev. de la Tuberc.*, 1931) rapporte l'observation d'une évolution rapide vers la guérison d'une tuberculose pulmonaire après néphrectomie. RIST a publié plusieurs observations semblables. Les travaux des Lyonnais : BERARD, BONHAMOUR, BERNAY, ont montré l'influence heureuse, sur les lésions intestinales associées, d'une thérapeutique collabant les lésions pulmonaires. Aussi a-t-on pu parler d'un « hiérarchie des lésions », de « lésions primaires et secondaires ». Un facteur général encore mystérieux (modifications du taux d'anticorps ? — allergie différente ?) apparaît après le traitement des lésions principales et amène la guérison d'autres foyers apparus soit en même temps, soit secondairement. Ne peut-on pas établir une analogie entre ces faits et les constatations si bien mises en évidence par RA-

VAUT en dermatologie : la guérison de maladies secondes par le traitement exclusif du foyer principal ?

Il suffit à l'objet de notre thèse de montrer, là encore, un autre facteur d'ordre général indépendant de l'effet mécanique direct de la collapsothérapie, capable d'agir sur des lésions pulmonaires tuberculeuses controlatérales.

7° A côté de ces facteurs généraux, il faut aussi faire intervenir des facteurs locaux, biologiques eux aussi, encore très peu connus, mais dont l'action paraît indubitable dans l'évolution des lésions tuberculeuses pulmonaires. Une très belle observation de FOIX en est la preuve. (*Arch. méd. chir. de l'App. Resp.*, 1928, p. 20, « Le facteur local tissulaire »).

En voici le résumé.

OBSERVATION. — S... Anne, 13 ans. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents.

Février 1923 : Congestion pulmonaire gauche, avec BK dans les crachats.

En mai 1923, en sanatorium. On note des excavations multiples du lobe supérieur gauche et des lésions nodulaires du lobe supérieur droit.

Institution d'un pneumothorax thérapeutique gauche. Assez rapidement, amélioration de l'état général. A la radio : dès le début, fort déplacement du médiastin ; le collapsus est complet, Il est à noter que les images controlatérales droites disparaissent au bout de trois mois.

Grosse amélioration de l'état général.

En septembre 1923, apparition de liquide dans le pneumothorax gauche. On continue les insufflations en pression terminale faiblement positive.

Rien à signaler jusqu'en juillet 1926, sinon des réactions de piqures constantes. (Clochets de Température). Le poids passe de 48 à 61 kilos ; au bout de 14 mois l'expectoration devient négative. Apparition intermittente de liquide dans le pneumothorax. Insidieusement, apparaît un fléchissement de l'état général. Les B. K. réapparaissent dans les crachats. Léger état subfébrile et image cavitaire suprascissurale droite (donc, controlatérale), apparaît.

Novembre 1926. On abandonne le pneumothorax gauche dont le niveau liquide remonte jusqu'à l'aisselle.

De janvier 1927 à avril 1927, rétrocession des troubles généraux, diminution de l'expectoration qui redevient négative et, à cette même date, l'image cavitaire droite n'était plus visible à la radio-

graphie. Le pneumothorax gauche se rédécomprime spontanément et très lentement.

En juillet 1927, réapparition des troubles généraux et fonctionnels. Les sputa passent de 0 à 20 et sont de nouveau bacillifères. Le poumon droit ne bouge pas. Le poumon gauche est à son maximum de décompression et son auscultation montre de gros râles bulleux en arrière. En même temps, poussée de laryngite tuberculeuse.

En septembre 1927, on reprend le pneumothorax gauche abandonné depuis 10 mois. (Pressions : — 20—12...). En trois remplissages on obtient les chiffres manométriques de — 1 — 2. Immédiatement, la situation change du tout au tout, la température revient à la normale en quelques jours. Les râles bulleux disparaissent immédiatement ; les sputa passent de 40 à 10 en un mois, et en trois mois, deviennent intermittents, puis négatifs. Dans le même temps, les phénomènes laryngés ont disparu complètement et spontanément. BK négatifs.

Le 1^{er} février 1928, Poumon gauche : collapsus complet.

Poumon droit : se maintient cliniquement et radiologiquement guéri. Température normale. Sputa : 0.

Ainsi, dans cette très belle observation des lésions controlatérales assez importantes, guéries pendant longtemps par une collapsothérapie controlatérale, reprennent une forte activité malgré le maintien de cette collapsothérapie dans les mêmes conditions. Elles guérissent, après abandon du pneumothorax ; mais quelque temps après, reprise d'activité des lésions homolatérales qui nécessite la reprise des insufflations. Les facteurs purement mécaniques ne paraissent pas suffisants à FOIX pour expliquer les effets successivement heureux et néfastes de la collapsothérapie, tant homolatérale que controlatérale. Pour lui interviendraient des modifications du Ph local tissulaire aux variations propres encore indéterminées, pas nécessairement en rapport avec le Ph des liquides ambiants et relativement peu influencés par la collapsothérapie. Ces perturbations physico-chimiques encore peu connues, sont peut-être responsables de nombreux faits paradoxaux rencontrés en phtisiologie. Il appuie son hypothèse sur des travaux expérimentaux très intéressants, notamment ceux de OPIE et BARKER qui ont montré que la caséification dépend en partie de la réaction acide du milieu, les ferments cellulaires y jouant le rôle principal. Les travaux de FIES-

SINGER, sur la protéase leucocytaire dans la bactériolyse, de SMITH (1916), de LEWIS, de Baltimore, de TIMOFEJEWSKI et BENEVOLENSKAYA, en Russie, sur la tuberculisation *in-vitro* de tissus vivants, montrent toute l'importance qu'il faut attribuer aux facteurs purement locaux, surtout physio-chimiques, dans l'évolution heureuse ou néfaste de la tuberculose pulmonaire.

On voit évidemment peu, dans ces faits, la part directe qui revient à la collapsothérapie. Mais cela ne veut pas dire que cette influence soit inexistante. La conclusion à tirer de ces faits est, qu'en certains cas, très indirecte et encore très mystérieuse est l'action d'un pneumothorax sur des foyers éloignés, notamment des lésions controlatérales.

8° Enfin dans l'appréciation du mode d'action d'une thérapeutique, un autre facteur est à considérer : le potentiel pathogène des lésions.

Comme l'a remarqué BEZANÇON, dans une note à l'Académie de Médecine. Or, il n'y a pas seulement que la forme anatomique à considérer dans l'apparition du pouvoir pathogène des lésions. Souvent, dans la tuberculose pulmonaire, des lésions en apparence limitées s'accompagnent d'une diminution considérable de l'activité fonctionnelle de l'organe. A l'opposé, certaines lésions volumineuses mais bien limitées, retentissent peu sur l'activité du poumon.

On ne peut pas, dans la thérapeutique de ces cas, ne faire intervenir que des phénomènes mécaniques directement mesurables, aux conséquences thérapeutiques prévisibles et dont l'évolution pronostique favorable ne dépendrait plus que d'une équation mathématique judicieusement posée. La réponse clinique ne sera point toujours conforme à la solution du problème mécaniquement posé.

CHAPITRE XII

LES FAUX EFFETS CONTROLATÉRAUX

« Les faux effets controlatéraux » ; que faut-il classer sous ce titre ?

Nous nous proposons de grouper ici sur toute une série de faits qui, au cours de la collapsothérapie, peuvent induire le diagnostic et le pronostic en erreur, soit qu'ils fassent croire à une guérison qui, au premier abord, surprend par sa rapidité, soit, au contraire, qu'ils fassent prévoir le pire que l'évolution ultérieure ne confirme pas, soit, enfin, qu'ils ne présentent à un examen plus approfondi aucun rapport avec le pneumothorax.

A) Au cours de la collapsothérapie, malgré la détente controlatérale, existe néanmoins, nous l'avons vu, du côté opposé un effort supplémentaire qui se traduit par une ampliation de volume de cet hémithorax et que connaissent bien les malades insufflés. Il s'accompagne fréquemment d'une élévation de l'épaule correspondante sous l'action des muscles respiratoires accessoires.

La distension parenchymateuse controlatérale se traduit d'abord par un emphysème mécanique (PARODI), auquel succède plus tard un emphysème hypertrophique d'organisation secondaire, bien étudié par TRIPIER. Or, l'apparition de cet emphysème réactionnel peut masquer aussi bien cliniquement que radiologiquement des lésions existantes. Leur disparition brusque, parfois dès les premières insufflations, est trop rapide pour qu'il puisse s'agir d'une véritable amélioration du foyer (DUMAREST).

Emphysème, ou bien, selon d'autres, atélectasie périlésionnelle d'origine neuro-réflexe, ce nouveau tableau radio-cli-

nique controlatéral doit être soigneusement interprété. Il ne faudra pas se hâter de porter un pronostic trop favorable. Des examens répétés devront suivre l'évolution pendant un certain temps pour faire la preuve vraiment favorable de ces modifications controlatérales.

B) Dans d'autres cas, se manifeste du côté opposé, toute une symptomatologie laissant prévoir une aggravation : Point de côté axillaire, quelques râles fines, un peu d'obscurité respiratoire de la base. Ces phénomènes, plus corticaux que pleuraux qui apparaissent du côté opposé au pneumothorax et sur lesquels a insisté BURNAND, traduiraient seulement un certain degré d'atélectasie ou de congestion et leur disparition coïnciderait le plus souvent avec l'espacement des insufflations qui permet au médiastin déplacé de reprendre sa situation normale.

C) A rapprocher de ces faits sont ceux décrits par MM. SERGENT et OURY. Ils ont signalé l'existence de foyers congestifs rapidement curables qui, à la suite de l'installation d'un pneumothorax, apparaissent dans le poumon opposé, siégeant au sommet, dans le voisinage de la zone d'alarme. On comprend l'inquiétude du médecin. Ils résulteraient du déplacement de la plèvre médiastine.

D) Parfois ce sont des manifestations plus intenses. Il s'agit alors de pleurites ou de congestions juxtascissurales controlatérales qui semblent devoir entrer dans le cadre des interlobites de SABOURIN. Ces symptômes, bien que très persistants, très tenaces, paraissent cependant sans aucune gravité (DUMAREST).

E) Enfin, il n'est pas exceptionnel de voir apparaître du côté opposé au pneumothorax un véritable syndrome de lobite apicale, avec température, râles humides à bulles fines s'accompagnant parfois d'un souffle. Sa disparition, néanmoins, est complète en quelques jours, tout au plus une ou deux semaines. D'après J. JACQUELIN, un tel syndrome relèverait de troubles vaso-moteurs, de simples phénomènes physiques, dus au refoulement médiastinal, tassant le pou-

mon opposé et aussi à l'apititude fluxionnaire des plages de tuberculose fibreuse richement néo-vascularisées.

Il est compréhensible dans ces cas qu'un médecin non averti craigne une flambée controlatérale, dont le pronostic au premier abord lui paraît sombre et dont il rend rsponsible la collapsothérapie. Au contraire, bien souvent après la guérison de ces poussées congestives, on sera étonné de la rapidité de curabilité des lésions sous-jacentes. Il semble que l'hyperfonctionnement auquel a été soumis le poumon opposé à la collapsothérapie « agisse ici comme dans les cas où on essaie « de le reproduire à titre thérapeutique, par des exercices respiratoires méthodiques ou par le masque respiratoire de KUHNE, par exemple. L'augmentation de la circulation qui accompagne cet hyperfonctionnement crée en quelque sorte, un état congestif passif du poumon et c'est un fait que la tuberculose évolue lentement et difficilement et même tend à la cicatrisation dans de pareilles conditions, analogues à celles réalisées par des cardiopathies valvulaires ou l'hypertension artérielle. » (DUMAREST).

F) L'apparition et la disparition de foyers controlatéraux, leur aggravation apparemment brusque, ainsi que leur résolution non moins rapide, peuvent n'être absolument en rien influencées par la collapsothérapie. Ces phénomènes entrent dans le cadre des foyers épituberculeux tout récemment étudiés par BENDA et J. MOLLARD.

Les premiers, SERGENT, BORDET et MOIZESCO ont attiré l'attention sur ces ombres qui ne sont que des réactions congestives ou inflammatoires, provoquées par la présence d'un foyer bacillaire souvent minime. Autour de cette véritable épine sensibilisatrice se développe, sous une influence occasionnelle quelconque, une réaction qui se traduit par des signes d'emprunt, aussi bien stéthacoustiques et fonctionnels que radiologiques.

Etudiés par AMEUILLE et LEJARD sous le nom d'infiltrats labiles, par CAUSSADE et TARDIEU sous celui d'œdème épi-tuberculeux transsudatifs, ces faits se rapprochent de ces états granités post-hémoptoïques, d'évolution

favorable, décrits par CARDIS, Léon BERNARD et THOYER et se traduisent anatomiquement par des formes plus ou moins complexes où la splénisation vient s'associer à l'exsudat et à l'œdème (RAVINA, DELARUE, DOUADY). Ils sont très fréquemment observés chez les enfants, (ARLOING, DUFOURT, RIBADEAU-DUMAS, ARMAND-DELILLE).

Ils présentent tous un caractère commun : la *curabilité spontanée*. Il ne sera pas rare de les rencontrer dans le poumon opposé à la collapsothérapie. Le diagnostic en sera souvent difficile. L'utilité de leur connaissance est néanmoins grande car, s'ils commandent le maintien de la collapsothérapie, il faudra ne pas lui rapporter leur évolution heureuse et plus judicieusement ainsi juger son action controlatérale.

Toute thérapeutique a ses limites. Dans le pneumothorax controlatéral, toutes les modifications cliniques et radiologiques constatées ne sont pas nécessairement sous sa dépendance. Si un pronostic sûr doit s'entourer de garanties évolutives, un diagnostic précis demande un examen complet du malade ; et pour l'appréciation exacte tant diagnostique que pronostique d'un syndrome nouveau apparu au cours de la collapsothérapie, il faut connaître tout le « danger de conclusions hâtives sur la vue d'une simple image radiologique ». (ARNOULD et POIX).

DEUXIÈME PARTIE

L'effet controlatéral de la Phrénicectomie

CHAPITRE XIII

HISTORIQUE

L'histoire des indications de la phrénicectomie suit de près celle du pneumothorax thérapeutique. Nous n'avons point à connaître ici les indications respectives de l'une et de l'autre méthodes collapsothérapiques. Seule nous intéresse l'action controlatérale de la phrénicectomie. Evidemment, jamais il ne pourra être question de phrénicectomie controlatérale primitive ! Nécessairement, son action ne peut être étudiée qu'en cas de lésions bilatérales. Si les effets controlatéraux de cette intervention paraissent au premier abord moins probants que ceux du pneumothorax thérapeutique, les modifications physio-pathologiques controlatérales entraînées par la section ou l'alcoolisation unilatérale du nerf n'en sont pas moins intéressantes à connaître. La paralysie diaphragmatique met en jeu toute une série de phénomènes mécaniques, réflexes, trophiques vasculaires, obscurs encore, mais étudiés fréquemment ces dernières années ; les nombreuses publications parues à ce sujet depuis quelque temps montrent tout l'intérêt que suscite l'étude de pareils problèmes.

Certes, la phrénicectomie est de date relativement récente dans l'arsenal thérapeutique anti-tuberculeux. En effet si le principe de la méthode de FORLANINI remonte à 1882, ce n'est qu'en 1911 que STUERTZ proposa et utilisa pour la première fois la phrénicotomie dans le traitement des cavernes ou des dilatations bronchiques de la base. Presque à la même époque, SAUERBRUCH, qui ignorait ces travaux, en avait fait l'essai dans quelques cas de tuberculose pulmonaire. En 1922, FÉLIX et GOETZE, après de minutieuses recherches anatomiques, substituent à la phrénicotomie l'exérèse du nerf

phrénique ou phrénicectomie. En 1925, ALEXANDER, de Philadelphie, dans une monographie très complète mettant en regard les statistiques des différents pays s'étonne de voir que la France n'a que 42 cas, l'Angleterre 58, les Etats-Unis 30, l'Italie 2, à opposer au 1.200 étudiés.

42 phrénicectomies il y a 10 ans seulement !

Ce chiffre, par comparaison avec ce que nous voyons faire quotidiennement autour de nous, montre le chemin parcouru. Les indications générales, compte tenu de celles particulières à cette opération, suivent de près celles du pneumothorax thérapeutique. D'abord seulement réservée aux lésions unilatérales, peu à peu elle fut appliquée aux lésions plus diffuses et le dogme de l'unilatéralité absolu ne fut plus respecté. Cependant l'utilité possible de son action controlatérale fut assez tôt remarquée.

GOETZE cite le cas d'un malade atteint de tuberculose caséuse extensive gauche avec quelques lésions apicales droites contre-indiquant le pneumothorax et qui, sept mois après la phrénicectomie, avait repris son travail. Au bout d'un an, l'amélioration progressant parallèlement à l'ascension du diaphragme, la thoracoplastie pouvait être envisagée du côté gauche, pour le cas où la guérison complète tarderait à se produire. Les lésions droites étaient guéries.

FRISGH, BRUNNER, ont rapporté des cas semblables. En 1926, Francis BORDET s'exprime ainsi : « On pourra « enfin, même dans les tuberculoses notoirement bilatérales « utiliser l'action symptomatique de l'hémiplégie diaphrag- « matique, pour arrêter une hémoptysie, calmer une toux « émétisante, une expectoration. » Piètres effets, en vérité, simplement palliatifs et pas nécessairement controlatéraux.

Si nous prenons des statistiques plus récentes, que trouvons-nous ? A. BONNIOT et J. FOIX, dans leur très belle monographie sur les indications rationnelles de la phrénicectomie rapportent 24 cas où l'opération fut pratiquée alors que le poumon opposé n'était pas indemne. Ils constatent 3 fois seulement une aggravation post-opératoire des lésions controlatérales. Or, dans ces trois cas, l'indication était mauvaise et la phrénicectomie fut inefficace sur les lésions du côté opposé.

Par contre l'existence des lésions controlatérales n'a pas entravé 8 résultats nettement favorables dont trois guérisons.

MM. DELAY, COLBERT et MOLLARD, de Cambo, sur 11 de leurs malades présentant des lésions importantes des deux poumons, pratiquent une phrénicectomie sur le côté le plus atteint. Ils notent deux guérisons complètes, deux très grandes améliorations, trois améliorations. Trois de leurs malades n'ont obtenu, sans doute, aucun résultat. Leur onzième cas est encore trop récent pour qu'ils puissent porter un pronostic.

THIBAULT rapportant une statistique de 45 cas de phrénicectomie avec un recul de plus de deux ans note sur sept cas de formes ulcéro-fibreuses anciennes, plus ou moins bilatérales, mais excavées d'un côté, avec tissu semblant tout à fait organisé depuis 3 à 5 ans : 1 résultat très favorable, 2 résultats peu favorables et 3 échecs.

MM. MAURER, J. ROLLAND et O. MONOD, en 1934, sur une statistique de 285 phrénicectomie, en milieu sanatorial, n'ont pratiqué que 7 fois cette opération pour des lésions bilatérales. Ils s'expriment ainsi : « Nous avons été amenés à pratiquer la phrénicectomie du côté le plus atteint. Nous avons constaté dans trois cas, une amélioration nette, tant du côté opéré que du côté homologue et nous avons eu 4 échecs. Dans les formes bilatérales, les indications doivent être particulièrement étudiées. L'expérience montre que si la phrénicectomie agit favorablement sur le côté opéré, le côté opposé guérit souvent spontanément. Mais, nous croyons dangereux de préconiser une phrénicectomie dont l'action paraît douteuse sur le côté opéré, car, dans ce cas, il y a bien des chances qu'on assiste à une évolution extensive du côté opposé. » Cette statistique comporte un recul de trois ans.

I.-D. BROUFIN et CHERNYCK, en 1932, notent 40 pour cent d'effets palliatifs dans les cas de lésions bilatérales. Elle serait plus favorable, en ces cas, que la phrénicectomie double. (Surtout en cas de lésions bilatérales excavées).

Georges SADOWSKY, en 1933, croit aussi qu'elle peut

être utile dans la tuberculose bilatérale, lorsque le pneumothorax n'est pas indiqué du côté le plus malade.

MM. LABBÉ, J.-E. THIERRY et J. OLIVIER, en 1934, observent un cas de lésions tuberculeuses pulmonaires bilatérales chez un diabétique, d'abord traité par un pneumothorax bilatéral que l'on est obligé d'abandonner devant l'importance des troubles dyspnéiques. Un épanchement gauche survient. Secondairement apparaît une fonte dans le parenchyme droit ; elle est traitée par phrénicectomie. Sept mois après, très beau résultat sur le côté homolatéral avec disparition de la caverne. Grosse amélioration du diabète et de l'état général, malgré la transformation purulente de l'épanchement gauche.

Roger PIGEON, en 1931, arrive aux conclusions suivantes :
« Le collapsus léger résultant de la phrénicectomie permet
« d'élargir l'indication opératoire aux cas de bilatéralisation
« où il n'est observé, controlatéralement, que de très discrètes
« lésions non évolutives, inactives, éteintes ou cicatrisées.
« Combien de pneumothorax unilatéraux, il est vrai entrete-
« nus sous faible pression chez des bilatéraux, ne nous ont
« pas donné les déboires auxquels nous nous attendions. Il
« en est de même pour la phrénicectomie. Il est un fait cepen-
« dant que le pneumothorax est une arme facilement mania-
« ble ; nous pouvons en varier la pression suivant les réac-
« tions du côté opposé. Envisagée dans ce sens, la phrénicec-
« tomie est une opération définitive. Donc, lésions unilaté-
« rales, mais sans excès de rigorisme. »

F. ORI, dans une statistique globale de 67 phrénicectomies, a constaté que, dans 18 cas de lésions bilatérales étendues, la fièvre a diminué dans 80 pour cent des cas et l'expectoration dans 28 %. Les bacilles ont disparu dans 2 cas et les fibres élastiques dans 7 cas.

HARMS et MERKEL, dans cent cas de tuberculose pulmonaire unie et bilatérale, pratiquent la phrénicectomie surtout dans les cas de lésions bilatérales. Par cette méthode ils croient prolonger l'existence et procurent la faculté de travailler au moins de façon passagère.

SCHUBERT étudie précisément l'action de la phrénicectomie en cas de lésions controlatérales. Pour cet auteur, quand

il existe des lésions doubles du champ supérieur avec déplacement du médiastin vers le côté le plus malade, une phrénicectomie pratiquée de ce côté agit souvent d'une façon favorable sur le côté opposé. Il est possible que l'intervention, déplaçant le médiastin du côté opposé, décharge d'autant ce côté ; elle ne provoque pas d'aggravation au poumon opposé, le moins malade, tout en amenant au poumon gravement malade sur lequel s'est produite l'ascension du diaphragme, très souvent une influence favorable et même la guérison clinique.

Nous rappellerons encore la statistique des médecins de Leysin, qui ont obtenu sur 38 opérés porteurs de lésions bilatérales mais chez lesquels l'évolution restait limitée à un seul poumon, 13 bons résultats, 22 assez bons, et 3 nuls.

Par contre, moins favorables sont les statistiques suivantes. Sur 25 malades bilatéraux, MM. RIST et AUERBACH n'ont enregistré que 9 résultats immédiats favorables et un seul résultat tardif.

MM. MORIN, CARDIS et MICHETTI, sur 9 malades chez lesquels l'évolution intéressait les deux côtés, ont enregistré 2 résultats insuffisants et 7 nuls.

Dans une première statistique BERNOU et FRUCHAUD, ayant pratiqué la phrénicectomie chez 4 bilatéraux, n'ont eu qu'un seul résultat favorable mais incomplet, un symptomatique (arrêt d'hémoptysie) et 2 nuls. Dans une statistique plus récente, portant sur 8 malades bilatéraux, ils n'ont observé aucun résultat favorable.

S'opposant aux conclusions de ces travaux, certains auteurs dénie toute action controlatérale à la phrénicectomie. C'est ainsi que OEKONOMOPOULO (1932) constate que dans les lésions bilatérales diagnostiquées à l'auscultation, les résultats n'ont jamais été favorables.

D. EPSTEIN (1932) la croit contre-indiquée en cas de lésions bilatérales. Pour G. JEANNENEY et LAMOTHE, la bilatéralisation est une contre-indication absolue.

DUMAREST et P. LEFEVRE croient peu à l'action controlatérale heureuse de la phrénicectomie. « Du côté opposé », écrivent-ils, des modifications respiratoires vont survenir « après l'opération, susceptibles d'engendrer de nouvelles

« tensions élastiques plus ou moins nuisibles ; ainsi s'expliquent les poussées controlatérales si fréquemment observées à la suite de l'opération, si ce côté opposé n'est pas complètement indemne. »

« La phrénicectomie, écrit PARODI, contrairement à ce que pensent WIRTH, KOHN et VON JASKI, est pour les lésions controlatérales une cause de réactivation. »

EN RÉSUMÉ, il est un fait certain : l'effet controlatéral de la phrénicectomie *peut être favorable*. Toutefois, nous sommes ici loin de l'accord presque unanime des phthisiologues sur l'effet controlatéral du pneumothorax. Avant de rechercher les causes d'une telle différence d'action, nous essaierons de préciser les divers mécanismes d'action que l'on peut invoquer pour l'explication de l'effet controlatéral de la paralysie unilatérale du diaphragme. Nous nous attacherons ensuite à montrer quelles en sont les indications cliniques.

CHAPITRE XIV

EFFET CONTROLATÉRAL DE LA PHRÉNICECTOMIE LA PART DES FACTEURS MÉCANIQUES

A ne vouloir considérer que les phénomènes purement mécaniques de la physiologie diaphragmatique, on ne peut plus actuellement soutenir la conception de DUCHENNE DE BOULOGNE : L'indépendance absolue des deux hémidiaphragmes.

Le diaphragme topographiquement, est un muscle unique obturant l'entonnoir thoracique aux parois desquelles il est intimement uni non seulement par ses insertions costo-vertébrales et sternales mais surtout physiologiquement. Le jeu respiratoire est la conséquence du tonus harmonieusement réglé des parois thoraciques et du voile diaphragmatique. Qu'en un point, même très localisé, cette harmonie soit troublée, la perturbation est générale.

Mon maître, M. le professeur SERGENT, écrivait récemment : « L'examen radioscopique, maintes fois répété, de
« sujets ayant subi la phrénicectomie, m'a conduit à penser
« que, tout en respectant les enseignements de DUCHENNE
« DE BOULOGNE pour ce qui est du rôle du diaphragme
« dans la cinématique respiratoire, il fallait faire une place
« aux mouvements costaux inférieurs qui deviennent d'autant
« plus importants que ceux de l'hémidiaphragme correspon-
« dant diminuent ou sont supprimés. Ici se trouve confirmée
« la notion fondamentale du mouvement différentiel dans le
« mécanisme de la respiration ; ici apparaît une objection
« à l'idée que la phrénicectomie agit en immobilisant le pou-
« mon. »

« La tension du diaphragme, écrit PARODI, dépend non

« seulement de l'innervation phrénique mais aussi de l'innervation costale, ou mieux, de la tension élastique des parois thoraciques. Par conséquent, si d'une part la diminution du tonus du diaphragme entraîne une diminution du tonus et, par suite, du mouvement de la paroi thoracique, surtout dans ses segments inférieurs, inversement, la diminution du tonus et du mouvement des parois thoraciques comporte la diminution du tonus et du mouvement du diaphragme. C'est pourquoi, tout de suite après la phrénicectomie, nous constatons une diminution totale des mouvements de la cage thoracique et du diaphragme des deux côtés... »

« L'action motrice nerveuse cesse à l'instant même où le phrénique est coupé, mais une nouvelle action mécanique intervient pour rétablir un nouvel équilibre des tensions élastiques, en place de celui qui a été rompu par la paralysie du diaphragme. Cet équilibre se rétablit très lentement. La réduction progressive du poumon qui suit la lente élévation du diaphragme paralysé a pour contre partie une augmentation progressive du volume du poumon opposé et un abaissement de son héli-diaphragme suivant un rythme tel qu'il est impossible de ne pas reconnaître l'existence d'une étroite dépendance entre les phénomènes mécaniques des deux côtés. »

EN RÉSUMÉ, mécaniquement, toujours d'après PARODI, le poumon opposé, après phrénicectomie, subirait une double distension et, en conséquence, une augmentation de volume que mesurerait l'axe vertical et que traduirait une hyperclarté radiologique.

1) D'abord une distension statique-expiratoire, qui serait déterminée par l'augmentation de la valeur de l'adhésion (plèvre et paroi) qui suit la diminution de la tension élastique du poumon opéré.

2) Une distension dynamique ou inspiratoire, provoquée par la diminution de la tension élastique totale due à la diminution de volume du côté opéré. Au fond, nous trouvons là sous des mots nouveaux, l'ancien fonctionnement vicariant du

poumon opposé des anciens auteurs que traduisent une amplitude plus grande des mouvements respiratoires et une augmentation de volume de cet hémithorax.

Ici encore, comme pour le pneumothorax thérapeutique, nous constatons la même évolution des idées concernant la pathogénie de l'action mécanique de la phrénicectomie homolatérale. A l'idée première de « compression des lésions » surtout de la base, primitivement les seules indications, succède l'idée de détente du parenchyme avec, comme conséquence, la possibilité de traiter des lésions situées ailleurs qu'à la base notamment à l'apex.

Contrôlatéralement, une action se fait sentir mécaniquement explicable par la détente du parenchyme. Comme pour le pneumothorax, pour la comprendre, il est nécessaire de connaître le mécanisme d'action homolatérale de la phrénicectomie.

Ici, l'action contrôlatérale diffère de celle du pneumothorax. Certes, les lésions du côté opposé sont favorablement influencées par la détente globale qui suit la phrénicectomie d'un côté, mais deux facteurs particuliers, défavorables, atténuent cet effet :

1° *LA PERTURBATION DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES.* Cette perturbation, conséquence de la dysharmonie des deux hémidiaphragmes et de l'ensemble de la cage thoracique avec le muscle diaphragme à moitié paralysé, ne favorise pas la mise en repos des lésions contrôlatérales.

2° *LE PEU DE PARTICIPATION MÉDIASINALE A LA TRANSMISSION CONTRÔLATÉRALE DE L'EFFET DE DÉTENTE HOMOLATÉRALE.*

En effet, en cas de pneumothorax la force détensive est transmise perpendiculairement au médiastin et, bien que freinée par l'inertie de la masse intermédiaire, elle n'en conserve pas moins une grande partie de sa valeur pour agir sur le côté opposé.

En cas de phrénicectomie, la transmission existe sans nul doute puisqu'il y a détente globale, mais la force détensive

s'applique tangentiellement au médiastin, et au côté opposé il n'est transmis qu'une résultante, de valeur évidemment beaucoup moindre qu'en cas de transmission perpendiculaire.

Confirmant les constatations précédentes, sont les mesures de pressions endo-pleurales du côté opposé à l'opération, pratiquées par plusieurs phthisiologues.

CASTELLI (1933) ne trouve pas de modifications. Il en conclut à l'absence de retentissement de la phrénicectomie sur la mécanique respiratoire du côté opposé. Mais il semble que ses observations aient été faites trop précocement et n'aient pas été suivies assez longtemps. En effet l'action mécanique de la phrénicectomie n'est pas immédiate.

C'est ainsi que PARODI, étudiant la pression endopleurale controlatérale au cours des semaines qui suivent une opération, trouve, en cas de poumon controlatéral normal, que la dépression statique, c'est-à-dire expiratoire, après une période sans changement, diminue au fur et à mesure que le volume du poumon du côté opéré diminue. En cas de poumon opposé présentant des foyers inflammatoires, la dépression endopleurale de ce poumon augmente en proportion de l'étendue des foyers inflammatoires.

On sait que cet auteur attache à cette notion une valeur diagnostique.

Ainsi, le poumon opposé conservant son élasticité normale, les dépressions statiques controlatérales restent invariables tant que la paroi thoracique de ce côté peut augmenter sa capacité proportionnellement à l'augmentation de volume du poumon qu'elle contient. Ce n'est que lorsque cette capacité maximum est atteinte qu'elle commence à diminuer. On ne saurait trop insister sur ces notions encore peu connues. Leur étude permettra d'apporter des précisions plus grandes sur la conduite à tenir devant telles ou telles lésions, sur la date de l'intervention comme sur le pronostic que l'on pourra apprécier peut-être avec plus de rigueur.

EN RÉSUMÉ, mécaniquement, hormis la détente globale qu'entraîne la paralysie d'un hémidiaphragme, l'action controlatérale d'une telle opération est vraiment minime et sans comparaison aucune avec celle obtenue par un pneumothorax thé-

rapeutique. Voilà sûrement une des raisons pour lesquelles les résultats thérapeutiques obtenus sur le côté opposé sont loin d'égaliser ceux du pneumothorax. Mais on sait que la section du phrénique n'entraîne pas que des phénomènes mécaniques. Ces dernières années de nombreux travaux ont montré l'importance des phénomènes vasculaires ou neuro-végétatifs qui suivent la phrénicectomie. Peut-être faut-il voir là l'explication des résultats controlatéraux favorables qui suivent cette intervention. Leur constatation est un fait indéniable ; nous l'avons vu dans les recherches bibliographiques et nous nous en rapportons une très belle observation. — (Voir Chapitre XVIII. Page 163).

Avant de préciser ces divers modes d'action non mécanique, nous désirerions montrer l'importance qu'il faut attacher à quelques aspects morphologiques du thorax ainsi qu'à la cure d'altitude et de décubitus. Ces faits cliniques et thérapeutiques posent encore des problèmes de pure mécanique respiratoire ; leur connaissance précise est nécessaire pour prévoir les conséquences, non seulement controlatérales, mais encore homolatérales qui, en pareils cas, suivent la paralysie thérapeutique d'un diaphragme.

CHAPITRE XV

L'EFFET CONTROLATÉRAL DE LA PHRÉNICECTOMIE 5 LA PART DES FACTEURS MÉCANIQUES

a) Importance de l'aspect morphologique du thorax

b) De la cure de décubitus

d) De la cure en altitude pour une explication plus précise de l'effet controlatéral de la phrénicectomie

1° FACTEUR MORPHOLOGIQUE :

La question de l'effet controlatéral de la phrénicectomie tire son intérêt de la complexité des facteurs pathogéniques que l'on peut invoquer dans un essai d'explication générale. Facteurs mécaniques, morphologiques, vasculaires, nerveux, etc... leur intrication est évidente, leurs effets souvent contraires. On peut voir là l'explication de certains résultats en apparence paradoxaux mais qu'une étude approfondie peut faire prévoir, si toutes les données du problème sont, au moment de l'effort synthétique de compréhension, présentes à l'esprit. Ce chapitre montrera l'importance du facteur morphologique et de la cure en altitude et de décubitus.

Depuis DUCHENNE DE BOULOGNE la physiologie diaphragmatique classique admet que la contraction des fibres musculaires, abaissant la coupole, élevant et écartant les côtés inférieures, agrandit dans le sens vertical comme dans les sens

transversaux et antéro-postérieurs, les divers diamètres du thorax et en augmente la capacité.

Or, contrairement à cette opinion couramment admise, la contraction du diaphragme peut, sous certaines conditions, et dans certaines limites, avoir une double action antagoniste à la fois inspiratoire et expiratoire.

BORELLI, plus tard HOOVER (1913), avaient remarqué que les fibres du diaphragme, obliques en haut et en dedans, en même temps qu'elles tendent à élever les côtes, les attirent vers le centre du thorax. Ces mouvements sont apparemment incompatibles. Mais de cet antagonisme naît une résultante variable suivant le nombre, la direction et la tonicité des fibres verticales et horizontales.

Tout récemment, HEAD reprit la question expérimentalement et confirma entièrement la conception de HOOVER. De ces expériences il ressort que :

1° Chez des animaux à thorax large, à diaphragme plat, la contraction du diaphragme rétrécit le thorax inférieur. Sa paralysie exagère l'élargissement thoracique inspiratoire.

2° Chez des animaux à thorax étroit, à diaphragme haut et très convexe, la contraction du diaphragme élève les côtes et élargit le thorax inférieur. Sa paralysie diminue l'élargissement thoracique inspiratoire.

3° Toute adhérence pariéto-diaphragmatique qui élève les insertions costales du diaphragme et tend à diminuer sa convexité, diminue l'élargissement inspiratoire du thorax. En pareil cas, la phrénicectomie exagère cet élargissement inspiratoire.

Ainsi, dans ce dernier cas comme dans le premier, la phrénicectomie augmente la capacité de l'hémithorax homolatéral en expiration et exagère l'élargissement inspiratoire. Les tensions statiques-expiratoires et dynamiques-inspiratoires sont théoriquement augmentées. Du seul point de vue mécanique, on pourrait se demander si cette compensation ne supprime pas l'effet de détente de la phrénicectomie. Controlatéralement,

l'action mécanique ne peut qu'être minime pour ne pas dire nulle ou même néfaste.

« Ces faits, disent BONNIOT et FOIX, paraissent être du « plus haut intérêt au point de vue qui nous occupe. Ils nous « montrent qu'au moins l'un des facteurs susceptibles de « réduire l'effet physiologique de la paralysie diaphragma- « tique est sujet à des variations individuelles de cause ana- « tomique ou pathologique. Il n'est pas indifférent de savoir « que telle conformation du thorax ou du diaphragme, telles « adhérences pleurales des sinus costodiaphragmatiques, sont « susceptibles de compromettre plus ou moins sérieusement « le résultat thérapeutique de la phrénicectomie, en limitant, « en neutralisant l'effet physiologique essentiel de cette opé- « ration. »

Cela nous fait penser à un malade, petit et gros, à thorax large, à chairs molles et pâles, que nous vîmes tout récemment dans le service de notre maître, M. le professeur SERGENT, à Broussais. Une flambée bilatérale suivit l'installation de la phrénicoexérèse d'un côté. Il correspondait au type bréviligne, asthénique, hypo-surrénalien qui, dans la détermination morphologique de PENDE s'oppose au brévytype sanguin, sténique, hypersurrénalien, peu réceptif et résistant à la tuberculose.

Mais ici n'interviennent déjà plus, dans l'appréciation du pronostic, des notions purement mécaniques. A cette morphologie locale se superpose une morphologie générale au déterminisme plus mystérieux, plus prévisible encore par instinct que par des données scientifiques. Ce serait là vouloir refaire l'étude du terrain dans les tuberculoses pulmonaires, rappeler les notions de tempérament si bien comprises des anciens, montrer après bien d'autres que là réside une part de vérité plus grande peut-être qu'on ne le pense actuellement.

Quoi qu'il en soit, en se basant sur ces notions de morphologie constitutionnelles ou acquises, et sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir des lois physiques mécaniques ou autres, il est possible de prévoir en partie tout au moins, sinon d'expliquer, une évolution controlatérale heureuse ou néfaste chez certains malades traités par phrénicectomie.

2) IMPORTANCE DE L'ALTITUDE DANS LA MÉCANIQUE RESPIRATOIRE APRÈS LA PHRÉNICECTOMIE

Quand on lit attentivement les statistiques des phthisiologues qui ont remarqué l'effet controlatéral de la phrénicectomie, on ne peut qu'être frappé par le fait que les statistiques les plus heureuses ont été relevées dans des sanatoria d'altitude. Evidemment la première explication qui vient à l'esprit est celle de l'influence tonique de l'altitude, du climat, de la situation géographique ; en fin de compte, on parle de facteurs pratiquement inconnus, toujours inconsciemment invoqués par les malades pour qui la montagne devient le seul endroit où ils « pourront guérir ».

Il est possible de serrer le problème de plus près et de voir si des conditions mécaniques assez précises ne peuvent expliquer, du moins en partie, cet effet favorable de l'altitude en cas de phrénicectomie.

On peut (SAUERBRUCH) considérer le diaphragme comme un muscle respiratoire et comme une cloison qui sépare les organes thoraciques des organes abdominaux, servant surtout à maintenir la pression de ces derniers. Par ailleurs, il est intéressant de constater les effets de la surpression ou de l'hypopression barométrique sur la tension endo-pleurale. Ces effets ont été étudiés dès 1903 par CAMIS et LORENZANI, de Parme.

La surpression barométrique a pour effet d'accentuer la dépression pleurale en abaissant sa valeur qui passe, par exemple, de moins 4 à moins 8 ; le phénomène inverse se produit quand il y a abaissement de la pression barométrique.

Ainsi, la pression pleurale d'un lapin est de moins 5 à la pression barométrique normale de 760 mm. Hg au niveau de la mer ; elle n'est plus que de moins 2,3 à la pression barométrique

métrique de 550 mm Hg, qui correspond à une altitude de 3.000 mètres. Ces faits s'expliquent, d'après BAILLET de Nîmes de la façon suivante :

« Le diaphragme, comme l'a très bien montré DOUAY, « est une force musculaire intermédiaire à deux résistances « mobiles : le thorax qu'il doit soulever et les viscères abdomi- « naux qu'il doit refouler. Or, la cavité abdominale est un « sac clos, souple et contenant beaucoup de gaz. La surpres- « sion barométrique a pour effet d'en diminuer le volume ; « il se produit donc un abaissement du diaphragme qui a pour « conséquence un agrandissement de volume de la cavité tho- « racique. Dans ces conditions le poumon se trouve distendu « et cette plus grande distension mettant en jeu un effort « élastique plus grand du tissu pulmonaire, se traduit par « une diminution de valeur de la pression pleurale ».

« Inversement, en cas d'abaissement de la pression atmos- « phérique réalisé par l'altitude, il y a augmentation de volume « pour les gaz de la cavité abdominale et, en conséquence, une « élévation du diaphragme qui s'enfonce un peu plus dans la « cavité thoracique et en réduit ainsi le volume. Il va de soi « alors que la distension du poumon est moins accentuée, ce « qui a comme conséquence une valeur plus élevée de la pres- « sion pleurale. »

Or, que se passe-t-il en cas de phrénicectomie ? Le diaphragme paralysé subit une ascension encore plus marquée qu'à l'état normal, du fait de l'altitude et de la diminution de la tension élastique pulmonaire qui en résulte. L'action sur les lésions du même côté ne peut qu'en être favorisée et l'action controlatérale se montrer plus nette.

Evidemment, cette action favorable est contrebalancée en partie par la moindre absorption d'oxygène au niveau de l'alvéole, consécutive à la diminution de la tension de ce gaz dans l'atmosphère ambiante. Bien que ce phénomène de l'oxyhémoglobininisation du sang soit beaucoup plus complexe que Paul BERT ne l'avait cru tout d'abord, ainsi que l'ont montré les travaux de BEHAGE, GARSAUX et RICHET fils, il n'en est pas moins un facteur défavorable.

De même, à l'altitude, la dilution de l'oxygène impose des

efforts respiratoires plus grands et une distension plus grande du parenchyme pulmonaire dont le coefficient d'élasticité est augmenté : autre facteur défavorable. Ici cependant, ce facteur est en partie annihilé du fait de la phrénicectomie. Il n'empêche que le résultat favorable constaté en pareil cas, je veux dire l'action heureuse homolatérale ou controlatérale de la phrénicectomie en cure d'altitude, ne pourra être que la résultante de ces trois facteurs à effets contraires :

1) Ascension diaphragmatique plus grande et diminution de la tension élastique ;

2) Difficulté de l'oxyhémoglobination ;

3) Amplitude respiratoire plus grande et augmentation des tensions dynamiques.

Quoi qu'il en soit, la diminution de la distension pulmonaire, du fait de l'altitude, est un facteur éminemment favorable pour l'évolution homolatérale et controlatérale des lésions tuberculeuses traitées par phrénicectomie en sanatoria d'altitude.

Evidemment nous n'avons envisagé que ce point précis : Les conséquences mécaniques de l'altitude et, comme nous le disions plus haut, d'autres facteurs peuvent avoir une influence favorable : stimulation de l'état général, ionisation, insolation, régime des vents, etc... Mais, nous n'avons pas à étudier leur action ici.

3) IMPORTANCE DE LA CURE EN DÉCUBITUS DANS L'EFFET CONTROLATÉRAL

Cette meilleure évolution, non seulement homolatérale mais aussi controlatérale, à la suite de phrénicectomie pratiquée en sanatorium d'altitude, serait peut-être à rapprocher de celle observée à la suite de la cure en décubitus latéral soigneusement observée.

Nous avons vu dans un des chapitres précédents, la valeur du facteur neuro-végétatif dans la physiopathologie de la collapsothérapie de l'appareil pulmonaire et l'importance à attribuer au pneumogastrique dans les phénomènes de distension pulmonaire.

Or, d'après les expériences de HERING, c'est dans le décubitus dorsal que l'on noterait la plus petite tension pulmonaire et une moindre activité du vague.

D'après DEPAGE, GRAAVE, LOTHEISSEN, ELSBERG, le décubitus abdominal est la position dans laquelle l'excitation du nerf vague est moindre. (Excitation du vague = facteur de distension). On peut trouver une confirmation à ces données expérimentales par l'examen des chiffres manométriques trouvés au cours de l'insufflation d'un pneumothorax suivant la position donnée au malade. Ils passent, par exemple, de la valeur — 6-15 en position assise à la valeur — 5-12 en position allongée. La tension élastique diminue donc, d'où l'intérêt de faire les insufflations en cette position — demi allongée — pour avoir spontanément une meilleure résolution tensionnelle du parenchyme.

Nous constatons donc, expérimentalement et cliniquement, l'importance du décubitus ; d'où l'idée des phthisiologues de favoriser l'action de détente d'une méthode collapsothérapique (ici, la phrénicectomie) pour la cure en décubitus prolongée. L'importance de la position à faire prendre au malade

dans la cure de décubitus, si on veut favoriser l'évolution des lésions controlatérales, ressort avec encore plus de relief quand on se rappelle que le décubitus sur le côté malade diminue les tensions élastiques du parenchyme. Il faudra donc recommander au patient de se coucher sur le côté opposé au pneumothorax ou à la phrénicectomie, le côté traité directement étant suffisamment détendu par les insufflations ou la paralysie diaphragmatique.

Ces notions bien connues en clinique depuis les travaux de HOFBANER, HENRI PAILLARD (1911) et MAINGOT, étudiées plus récemment par FOIX et MATTEI, MORIN, prennent un surcroît de valeur à la lumière de ces données de physiologie expérimentale.

Deux observations du Docteur JULLIEN, récemment rapportées à la Société d'études de la Tuberculose et que nous nous permettons de reproduire ici, viennent clairement montrer l'importance de tels faits. La première montre les résultats heureux de la cure en décubitus latéral et déclive appliquée plus d'un an après une phrénicectomie peu efficace. (*Soc d'Et. de la Tuberc.* 11 juin 1932). La voici :

OBSERVATION I. — Chez un porteur de lésions très largement excavées, de la moitié supérieure du poumon droit, après échec de la cure hygiéno-diététique et des tentatives de pneumothorax artificiel, une phrénicectomie, faite dans de bonnes conditions, n'est suivie que d'une amélioration partielle. On redoute une thoracoplastie du fait de l'importance des cavités, de *signes de bilatéralisation discrets*, de la dyspnée que présente le malade. Une cure en décubitus latéral droit est instituée qui, en un an, transforme la situation. Contre toute attente les cavités s'effacent, les expectorations abondantes se tarissent au point de devenir insignifiantes et ne contiennent plus de bacilles. Le poids s'accroît de 10 kilos.

La seconde observation montre les bons résultats obtenus malgré une mauvaise indication de paralysie chirurgicale du diaphragme. (*Rev. de la Tuberc.* 9 mars 1935).

OBSERVATION II. — Roger N..., 32 ans, tombe malade en août 1933. Lorsque nous le voyons, en novembre de la même année, il présente une tuberculose de tout le lobe supérieur du poumon gauche, largement excavée en plusieurs endroits avec une *bilatéralisa-*

tion hilare indiscutable. BK positif dans les crachats. Température oscillant : 36,6... 38,4 le soir. Amaigrissement progressif ; le repos absolu au lit n'arrive pas à faire tomber la température.

Phrénicectomie gauche le 13 janvier 1934, — après échec du pneumothorax gauche. Cure sévère au lit, en position latérale et décline. Petit à petit, la température tombe. Elle mettra des mois à disparaître. Actuellement, le malade est transformé ; il a engraisé de 15 kilos depuis l'opération ; l'ascension du diaphragme est bonne ; la base est un peu éclaircie ; la lésion se rétracte ; *le poumon droit, peu à peu, rentre dans l'ordre.* Mais il persiste une petite cavité du côté gauche et il est peu probable qu'elle se comble toute seule. C'est notre intention d'intervenir plus tard, par une plastie, dès que les lésions seront parfaitement stabilisées.

« Ce traitement, même s'il n'apporte pas un résultat par-
« fait, s'il n'est pas capable de conduire seul au but... pourra
« bien souvent transformer la situation, *servir d'épreuve pour*
« *le côté opposé*, amener l'apyrexie, permettre une reprise du
« poids importante, amorcer une rétraction, éclaircir une base,
« en un mot, préparer les voies à une intervention chirurgi-
« cale plastique, qui, celle-là, pourra réaliser la guérison tant
« souhaitée. » (JULLIEN).

Ainsi dans ces deux cas, une meilleure détente, grâce à la cure décline, permettant un collapsus diaphragmatique plus parfait est obtenue comme elle peut l'être par un séjour en altitude ainsi que nous venons de le voir plus haut. Nous pensons que, non seulement le côté phrénicectomisé, mais les lésions controlatérales elles-mêmes, ont retiré un bénéfice certain de pareilles modifications apportées à la mécanique respiratoire.

CHAPITRE XVI

PHÉNOMÈNES VASCULAIRES DANS L'ACTION CONTROLATÉRALE DE LA PHRÉNICECTOMIE

Nous ne voulons étudier dans ce chapitre que le retentissement vasculaire proprement mécanique sur le côté opposé à la phrénicectomie. Ici, bien plus que dans l'étude de l'effet vasculaire du pneumothorax controlatéral on se heurte à des difficultés d'interprétation car, à tout moment, intervient l'action nerveuse de vaso-dilatation ou de vaso-constriction. Ce n'est que dans un but d'étude, pour être plus schématique que véridique, que nous dissociions ici l'effet vasculaire controlatéral proprement mécanique, de l'action nerveuse vaso-motrice se faisant sentir sur le côté opposé à la phrénicectomie. Comme le fait remarquer en effet le professeur SERGENT, l'action vasculaire de la phrénicectomie se fait sentir de deux façons :

1° D'une manière directe : l'ascension diaphragmatique peut exercer une compression sur les vaisseaux du hile. Cette compression hilaire peut être lente : d'où stase — ou brusque : d'où possibilité d'œdème congestif et même d'hémoptysie.

2° De façon indirecte, par action réflexe vaso-motrice.

Cette façon de concevoir l'action vasculaire homolatérale de la phrénicectomie peut aussi s'appliquer à son effet vasculaire controlatéral.

Les deux hémidiaphragmes ont une importance particulière bien définie dans le mécanisme des petite et grande circulations. L'hémidiaphragme droit agit sur le retour de la grande circulation et le gauche sur le départ de la grande circulation et le retour de la circulation pulmonaire. « Les mouvements

« de l'hémithorax droit contribuent à l'aspiration du sang périphérique vers l'oreillette droite, ils facilitent donc directement l'action du ventricule gauche. L'hémiaphragme gauche aide à l'aspiration du sang pulmonaire vers l'oreillette gauche et facilite ainsi l'action du ventricule droit ». (PARODI).

A) ACTION DE LA PHRÉNICECTOMIE SUR LES VAISSEAUX SANGUINS DU POU MON OPPOSÉ

En s'en tenant à ce simple schéma de la physiologie classique, on peut dire que du côté opposé à la phrénicectomie, on constatera une augmentation de la masse sanguine, beaucoup plus marquée d'ailleurs en cas de phrénicectomie gauche.

D'autre part, nous avons vu qu'après phrénicectomie le poumon opposé détendu augmentait néanmoins de volume. Cette augmentation de volume du poumon, malgré la détente qui agit dans le sens de la réduction de volume de la masse sanguine, doit s'accompagner d'une vascularisation fonctionnelle plus importante. Plusieurs travaux confirment cette opinion. C'est ainsi que CHURCHILL a montré qu'après toute opération collabante on constate, dans le poumon opposé, une augmentation du flot sanguin, une augmentation de la ventilation pulmonaire et une extension du champ de l'hématose, par la mise en fonction de ce qu'il appelle « de nouvelles voies capillaires de réserve ». MARGARIA trouve une vasodilatation avec une augmentation concomitante de la température de l'arbre bronchial. DONATI et VANUCCI ont constaté, dans des coupes anatomiques de poumons après phrénicectomie, une forte injection des vaisseaux avec desquamation de leur épithélium.

Trois faits de constatation clinique courante confirment encore cette augmentation de la masse sanguine dans le poumon controlatéral :

1° L'augmentation de l'intensité du deuxième bruit pulmo-

naire, plus marquée d'ailleurs en cas de phrénicectomie gauche.

2° L'augmentation de la pression veineuse après phrénicectomie.

Elle a été récemment étudiée par MM. SERGENT et VASILESCO. Bien que non constante et pas nécessairement en rapport avec l'ascension de la coupole diaphragmatique paralysée, cette augmentation de la pression veineuse traduit l'hypertension dans le domaine de la petite circulation. Prise au pli du coude, (et il faut savoir toute l'imperfection et l'infidélité de nos moyens actuels d'investigation qui peuvent expliquer l'inconstance de certains résultats) elle passe assez souvent après phrénicectomie, de 12 à 20 centimètres cubes d'eau. Ici aussi, l'augmentation est beaucoup plus régulièrement constatée en cas de phrénicectomie gauche.

3° La constatation radiologique d'ombres hilaires controlatérales, traduction vraisemblable d'une hypertension pulmonaire et dont la disparition plus ou moins lente est visible sur des clichés successifs (LAUBRY et CHAPERON).

Ainsi, nous constatons une grande uniformité d'opinion en ce qui concerne l'effet controlatéral proprement vasculaire de la phrénicectomie : augmentation de la masse sanguine, afflux sanguin, stase. En faisant abstraction de toutes autres conséquences controlatérales de l'opération on peut voir là un des éléments favorables à l'évolution heureuse de lésions du côté opposé.

Est-il besoin de rappeler « les lois de HUCHARD » ?

1) Toutes les maladies du cœur qui déterminent de l'ischémie du poumon favorisent l'éclosion et l'évolution de la tuberculose.

2) Toutes les maladies du cœur qui déterminent la congestion l'arrêtent ou la retardent.

Ainsi on peut penser que cette augmentation de la masse sanguine controlatérale, favorisant la sclérose, accélérant les résorptions toxiques périlésionnelles, ne peut qu'être un facteur favorable dans l'évolution des lésions controlatérales après phrénicectomie.

B) ACTION DE LA PHRÉNICECTOMIE SUR LES VAISSEAUX LYMPHATIQUES DU POUMON OPPOSÉ

1° Il est un autre facteur vasculaire dont il faut tenir compte au cours de la phrénicectomie : l'action de cette dernière sur les vaisseaux lymphatiques. On sait avec quelle similitude la physiologie des vaisseaux lymphatiques se calque sur celle des vaisseaux sanguins pulmonaires. Il est, *à priori*, possible de concevoir controlatéralement une stase lymphatique comparable à la stase sanguine. Cette notion est d'ailleurs depuis longtemps défendue par mon maître SERGENT qui voit là un facteur non négligeable d'évolution heureuse des lésions tuberculeuses.

2° Mais, envisageant un autre mode d'action possible sur la circulation lymphatique de la paralysie diaphragmatique, nous voudrions rapporter les expériences de JOSSIFOW, de Moscou (1930). Ce dernier démontre que les mouvements de la lymphe dans le tube manométrique adapté au canal thoracique, dépendent moins des pressions endothoraciques que des mouvements du diaphragme ; ils ne changent pas en effet si la cavité pleurale est mise en communication avec l'atmosphère. Le diaphragme écrase pendant l'expiration la « cisterna chiti », faisant ainsi augmenter l'écoulement de la lymphe dans le grand tronc lymphatique. Pendant l'inspiration, le diaphragme, au contraire, distend la grande citerne, faisant diminuer l'écoulement. La paralysie diaphragmatique quel que soit le côté où elle est pratiquée entraîne probablement (nous l'avons vu dans le paragraphe précédent) du côté opposé, une stase lymphatique périlésionnelle. Mais faite du côté gauche, la phrénicectomie met la coupole en position d'expiration, donc favorise l'écoulement de la lymphe dans le *canal thoracique*. Or, le canal thoracique, en plus des lymphatiques du poumon gauche reçoit une partie des lymphatiques du poumon droit.

Stase périlésionnelle dans le poumon droit et accélération du courant lymphatique dans le canal thoracique favorisent

au maximum les résorptions toxiques du poumon droit. Ces faits s'ajoutent à ceux que nous avons signalés plus haut : différences dans les modifications de la pression veineuse en cas de phrénicectomie droite et gauche, différences encore dans ces mêmes circonstances dans l'intensité de l'auscultation du deuxième bruit à l'orifice pulmonaire, etc... Ainsi, comme au cours du pneumothorax controlatéral, nous pouvons en partie comprendre pourquoi il y a, en cas de phrénicectomie gauche, meilleur effet controlatéral. Ces faits sont intéressants à noter, car ils confirment des constatations cliniques : les phrénicectomies gauches sont controlatéralement plus efficaces que les phrénicectomies droites. L'importance du côté de la collapsothérapie par pneumothorax, phrénicectomie et même thoracoplastie, pour le pronostic des lésions controlatérales est une notion importante encore peu étudiée. Nous nous proposons d'en reprendre plus tard l'étude d'ensemble.

CHAPITRE XVII

IMPORTANCE DU FACTEUR NERVEUX DANS L'EFFET CONTROLATÉRAL DE LA PHRÉNICECTOMIE

Depuis plusieurs années déjà, les phthisiologues ont été frappés, en étudiant les résultats de la phrénicectomie de constater l'absence de parallélisme entre l'évolution des lésions et les phénomènes purement moteurs de la paralysie du diaphragme ; aussi de nombreux travaux étudièrent-ils le phrénique au point de vue sensitif, sympathique, trophique même. On essaya d'expliquer par des actions réflexes vaso-motrices, l'influence de sa section et de son irritation sur le parenchyme pulmonaire. Le même problème se pose pour son action controlatérale. L'apparition brutale de lésions congestives œdémateuses et même d'hémoptysies du côté opposé à la phrénicectomie, comme la guérison parfois rapide de lésions controlatérales, ne peuvent raisonnablement être expliquées par une action seulement mécanique. L'irrégularité d'action de cette intervention en des cas apparemment identiques, doit inciter à rechercher la possibilité d'une action nerveuse, réflexe ou non, dans l'effet controlatéral de la phrénicectomie. C'est d'ailleurs un chapitre encore obscur de la physio-pathologie du poumon que l'étude des modifications du système neuro-végétatif pulmonaire au cours de la collapsothérapie. Il semble que son étude, encore peu approfondie ait été délaissée au profit de celle des phénomènes purement mécaniques. La difficulté d'expérimentation et d'interprétation des résultats, en l'état actuel de nos connaissances, paraît responsable de cette situation ; mais l'existence de ces phénomènes réflexes neuro-végétatifs ou autres est pourtant un fait indubitable. Leur déterminisme, encore mal connu, peut, en

partie, expliquer les divergences d'opinions émises sur l'action controlatérale de la phrénicectomie. Nous essaierons dans ce chapitre, sans apporter des données nouvelles, de classer le plus judicieusement possible les connaissances que nous possédons sur ce sujet. Nous nous efforcerons de montrer comment elles peuvent s'intégrer dans un essai d'explication générale de l'effet controlatéral de la section chirurgicale du phrénique au cours de la tuberculose pulmonaire bilatérale.

Il est un fait bien établi actuellement, aussi bien par les cliniciens que par les anatomistes : à l'état normal l'autonomie motrice des deux phréniques est absolue. Mais il est un autre fait aussi qu'on ne discute plus : c'est que le phrénique, nerf rachidien, contient un fort pourcentage de fibres amyéliniques qui font de lui, et un nerf sensitif (sensibilité végétative) et un nerf sympathique.

HIRSCHFELD et LUSHKA ont signalé les filets allant directement du tronc du phrénique au sympathique et au X. L'anastomose à la base du cou est constante. AOYAGI, en 1911, FÉLIX, en 1922, KENYO-JANO, en 1928, KISS et BALLON, BOECKE, décrivent les fibres amyéliniques juxtaposées dans le tronc du phrénique aux fibres myéliniques. DELMAS et CABANAC admettent que le phrénique, par ses anastomoses sympathiques et la voie détournée du ganglion stellaire agit directement sur le parenchyme pulmonaire.

Par ailleurs, phrénique, X et sympathique s'anastomosent fréquemment. Anastomoses sous-pleurales (W. FÉLIX), dans les plexus pulmonaires antérieur et postérieur, en avant et en arrière de la bifurcation trachéale, anastomoses sous-diaphragmatique, sous-péritonéale. On connaît l'action de la zone réflexogène du sinus carotidien sur l'appareil pulmonaire. Bref, l'étude anatomique et physiologique du système nerveux pleuro-pulmonaire ne peut que confirmer cette constatation déjà faite : l'unité de fonctionnement et de réaction de l'appareil respiratoire malgré la disposition symétrique des organes qui le constituent. L'action du phrénique, participant à ces anastomoses ne doit pas être strictement unilatérale ; toute perturbation unilatérale de ses fonctions doit retentir sur l'appareil pulmonaire en entier.

Les observations cliniques et physio-pathologiques que nous allons rapporter ne viennent que confirmer cette opinion. Depuis longtemps déjà, notre maître M. le Professeur SERGENT, insiste sur l'importance du facteur sympathique dans la phrénicectomie. CORDIER et CARLE, sur 44 malades phrénicectomisés en trouvent 18 qui présentent de petits incidents de perturbation sympathiques (rougeurs, pâleurs, sueurs...) et chez ces 18 le pourcentage de guérison est supérieur. MARGARIA (1918), mesurant la température de l'air d'expiration avant, pendant et après la section et l'excitation du phrénique, conclut à l'action vaso-constrictrice de l'excitation du phrénique et à l'action vaso-dilatatrice de la section. DONATI et VANUCCI ont constaté dans des *coupes anatomiques des deux poumons* après phrénicectomie, une forte injection des vaisseaux avec desquamation de leur épithélium. CORNIL, MOSINGER et Mlle HENNEQUIN (1933) précisent l'innervation des vaisseaux du poumon par le ganglion stellaire. L'arrachement ou l'exérèse du phrénique agirait sur la circulation pulmonaire par l'intermédiaire des filets sympathiques qui unissent le phrénique au ganglion étoilé, en déterminant une congestion des poumons. Nous voudrions rapporter les expériences toutes de MM. G. UNGAR, A. GROSSIORD et BRINCOURT, faites dans le service de notre maître, M. TINEL. Etudiant l'origine, le trajet et la nature des fibres vaso-motrices pulmonaires contenues dans la portion cervicale du phrénique, ces auteurs constatent, par excitation du nerf dans sa portion cervicale au niveau de ses racines postérieures, qu'il présente la réaction d'un nerf sensitif à action vaso-dilatatrice dite anti-dromique, agissant probablement par transmission neuro-humorale histaminergique. Ils écrivent : « Notons que dans toutes nos expériences l'excitation d'un seul phrénique déterminait toujours des lésions bilatérales indiquant l'existence d'anastomoses entre les nerfs vaso-moteurs des deux poumons. Ces lésions pulmonaires se caractérisaient par une vaso-dilatation très intense, une exsudation œdémateuse et une extravasation sanguine ». Enfin, on sait d'après les expériences déjà anciennes de

BREUER et HERING (1868) que nous avons rapportées plus haut, que toute rétraction du tissu pulmonaire déclenche un réflexe de distension ou inspiratoire, non seulement sur le poumon rétracté mais encore sur l'ensemble de tout l'appareil pulmonaire et notamment sur le poumon controlatéral.

Ces principaux effets controlatéraux nerveux que nous venons d'énumérer relevant soit de l'excitation soit de la paralysie de phrénique, ont pour support anatomique le système neuro-végétatif pulmonaire étroitement uni au phrénique.

Nous voudrions terminer cet exposé de faits expérimentaux, en montrant la réalité d'une autre réaction controlatérale exclusivement neuroréflexe, c'est-à-dire se faisant sans l'intermédiaire du système neuro-végétatif.

On connaît les très belles études poursuivies par BOURGUIGNON sur la chronaxie en physiologie humaine. Une des lois, sinon trouvée par lui, du moins magnifiquement précisée grâce à ses travaux est « la loi des percussions réflexes ». La voici : au cours d'un processus d'activité portant sur un nerf (activité de dégénérescence ou de régénération) la chronaxie du point moteur des muscles innervés par le nerf symétrique est augmentée. Cette augmentation *peut porter aussi sur le nerf symétrique, mais elle est moins importante et moins constante* que celle du point moteur des muscles innervés par ce nerf. Quand ce processus de dégénérescence ou de régénération est terminé, la chronaxie des muscles et du nerf symétrique revient à la normale.

Au cours de la phrénicectomie, ces divers troubles neuro-végétatifs réflexes, cette augmentation de la chronaxie controlatérale ne peuvent rester sans répercussion sur la mécanique respiratoire. Il est difficile à l'heure actuelle d'établir en quel sens se fait cette interaction. Tous les faits d'expérience que nous venons de signaler prouvent cependant son existence. Des travaux ultérieurs, en apportant plus de précisions, par un classement plus judicieux des effets, éclaireront ces données d'un jour nouveau. Ils permettront de préciser ce qui revient à chacun des mécanismes que l'on peut invoquer dans l'explication de l'effet controlatéral de la phrénicectomie.

En terminant ce chapitre, nous désirons rapporter une ob-

servation recueillie dans le service de notre maître M. le Professeur SERGENT. Elle apporte une confirmation clinique à l'action neuro-végétative aussi bien homolatérale que contralatérale de la phrénicectomie.

OBSERVATION. — Mme PONT... Jane, 20 ans, entre dans le service pour une bacilliose pulmonaire bilatérale ulcéro-caséuse. Porteuse d'un pneumothorax droit, elle a craché plusieurs fois le sang ; la première hémoptysie en 1929, répétée depuis lors chaque année.

Le 3 avril 1932 : tension artérielle 12-7 et demi. Pression veineuse périphérique : 11.

Le 6 avril : Phrénicectomie gauche ; la malade sent une oppression thoracique et commence tout à coup à cracher abondamment : crachats aérés, œdémateux avec quelques filets de sang.

A l'auscultation, nombreux râles humides aux deux bases pulmonaires. Le cinquième jour après l'intervention, le 11 avril 1932, l'œdème pulmonaire, quoique diminué, persiste encore ; la malade crache 30 fois par jour au lieu de 50, comme le premier et le deuxième jours après la phrénicectomie. A ce moment, la tension artérielle est à 11 et demi-7. Pression veineuse périphérique : 20. Le même jour, à la radioscopie, on trouve l'hémi-diaphragme gauche à peine remonté, mais immobilisé avec mouvement de bascule très net. Les côtes ont des mouvements respiratoires beaucoup plus amples que du côté droit.

L'hémi-diaphragme droit, presque immobilisé par des adhérences, a de minimes mouvements respiratoires normaux. On constate un pneumothorax droit, grand, partiel, sans réaction liquidienne. On voit donc que l'œdème pulmonaire a eu lieu immédiatement après la phrénicectomie, pendant qu'on transportait la malade dans son lit.

Au moment de l'arrachement du nerf phrénique, les anastomoses sympathiques ont été rompues. Echappées de l'action vaso-constrictive des filets sympathiques, les capillaires pulmonaires se paralysent et aboutissent à la vaso-dilatation, donc à l'œdème dans les 2 champs pulmonaires.

Essayant d'expliquer l'action de la phrénicectomie, en cas de non-ascension diaphragmatique, M. SERGENT écrivait récemment : « Cette condition (autre que le facteur mécanique) « ne serait-elle pas une modification de la circulation « capillaire dans les poumons, modification représentée par « une vaso-dilatation avec stase, réalisant un état analogue « à celui qui existe chez les sujets atteints de rétrécissement

« mitral, sujets chez lesquels la tuberculose pulmonaire a une
« évolution lente et torpide, tendant à la sclérose ? La cons-
« tatation, si rare soit-elle, d'hémoptysies ou de poussées
« congestives déclenchées immédiatement après la phrénicec-
« tomie, vient à l'appui de cette hypothèse, de même que,
« inversement d'ailleurs, la constatation de l'arrêt brusque,
« au moment même de la section du nerf, d'hémoptysies jus-
« que là rebelles à toute thérapeutique. »

CHAPITRE XVIII

TROIS OBSERVATIONS

D'EFFET CONTROLATÉRAL DE LA PHRÉNICECTOMIE

L'effet controlatéral heureux de la phrénicectomie est indubitable. Pour en montrer l'évolution clinique variable suivant les cas nous rapporterons une observation personnelle et deux autres, recueillies dans la littérature médicale récente.

1^o OBSERVATION recueillie dans le service de M. SERGENT, à l'hôpital BROUSSAIS.

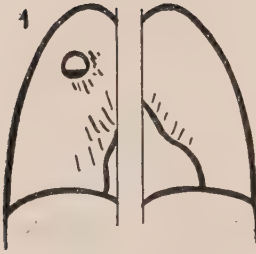
JOU... Abdel Kader, le malade, algérien, 29 ans, infirmier, est hospitalisé dans le service, le 27 octobre 1935. Il se plaint depuis deux mois, de toux, d'asthénie, de sueurs nocturnes, d'anorexie, d'amaigrissement (2 kilos). Léger état fébrile : 37,8-38,5.

Antécédents : En Algérie jusqu'en 1922, il vient en France à cette époque. Depuis son arrivée en France, le malade n'a interrompu ses occupations que deux ou trois fois pour quelques épisodes pulmonaires étiquetés « bronchites », de durée passagère et l'affectant peu. Jamais de crachement de sang. Dans ses antécédents familiaux et héréditaires, rien de particulier à signaler.

Cliniquement, on ne trouve que quelques râles très discrets, très fins, sous la clavicule, à droite. Le reste du champ pulmonaire, aussi bien à droite qu'à gauche, paraît cliniquement indemne. BK dans l'expectoration.

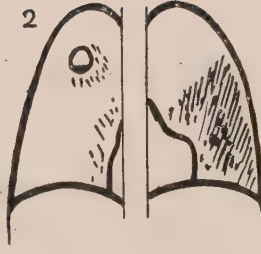
La radio montre une grosse spéléonque de la valeur d'une petite paume de main, sous la clavicule droite, vraiment surprise radiologique et que ne permettrait pas de supposer le simple examen clinique.

A gauche, infiltration à point de départ hilaire, discrète d'ailleurs. Le malade est mis en observation. L'état général reste stationnaire, malgré la cure au lit. Fébricule légère ; pas de reprise de poids. Une radio prise le 30 octobre 1935, montre un essaimage assez important à gauche, toujours, à point de départ hilaire. A droite, pas de modification de la spléonque. Un pneumo droit est refusé par le malade. Une phrénicectomie proposée est acceptée et effectuée le 14 novembre.



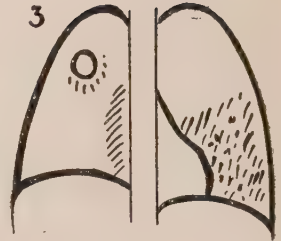
28 SEPTEMBRE 1935

Spélonque droite



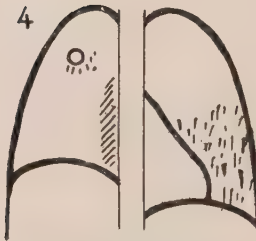
30 OCTOBRE 1935

Bilatéralisation
gauche



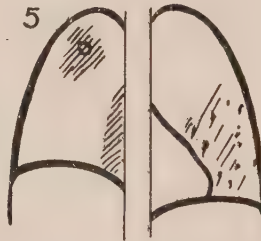
21 NOVEMBRE 1935

Phrénicectomie
droite



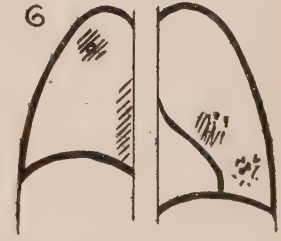
9 DECEMBRE 1935

Amélioration
des lésions
homo et controlatérales



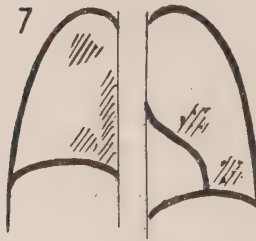
23 DECEMBRE 1936

1d.



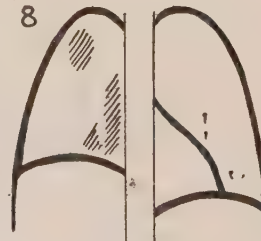
23 JANVIER 1936

1d.



21 FEVRIER 1936

Grosse
amélioration
homo et controlatérale



20 MARS 1936

Guérison
des lésions gauches

JORD... ABD-EL-KADER.
— Effet contro-latéral
d'une phrénicectomie
droite ; grosse améliora-
tion de la spelonque droite
et guérison de l'essaimage
gauche en quelques mois.

Immédiatement l'action sur l'état général se fait sentir. La température en quelques jours se régularise aux environs de 37°. Le diaphragme à l'écran est paralysé, mais l'ascension est peu importante.

Une radiographie faite le 21 novembre, montre une très légère ascension de l'hémi-diaphragme droit ; les lésions droites et gauches ne se sont pas modifiées.

Le 9 décembre, les diamètres de la spéléonque, à droite, commencent à diminuer. Les lésions controlatérales d'essaimage s'estompent à la partie supérieure.

Le 23 décembre, la spéléonque est réduite des trois quarts. Les lésions controlatérales s'améliorent toujours.

Le 15 avril, il ne reste plus qu'une toute petite image annulaire de la grosseur d'une cerise, à droite. L'expectoration contient quelques rares bacilles. L'essaimage gauche a entièrement disparu. Il reste à ce niveau une très légère accentuation de la trame. Amélioration de l'état général ; grosse reprise de poids. (Voir les schémas : 1 à 8. — Page 164).

2° Voici deux observations de M. THIBAUT, déjà publiées à la « Société d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose ».

OBSERVATION I. — Large zone condensée à la partie moyenne de l'hémithorax droit et renfermant plusieurs excavations. Semis de taches et mie de pain, sus et sous-jacentes. Légère bilatéralisation à gauche, rayonnante autour du hile. Température sub-fébrile : expectoration abondante. Début remontant à 5 ans et signé par la répétition de nombreuses « bronchites ».

Phrénicectomie droite d'emblée : le 26 juin 1932. Disparition des bacilles en un mois. Disparition radiologique des cavités au bout de deux mois et effacement pratiquement complet au bout d'un an. Ce malade est actuellement aumônier de sana. Résultat maintenu. Guérison de l'essaimage controlatéral.

OBSERVATION II. — Cavité droite isolée sus-scissurale, presque intra-scissurale (bord inférieur convexe), de 3 centimètres de diamètre, manifestement fibreuse. Excellent état général, mais expectoration abondante ayant débuté il y a plus de deux ans. Diagnostic porté à l'occasion de crachats hémoptoïques.

Six mois avant l'entrée au sanatorium, un pneumothorax droit a été commencé, puis arrêté au bout de trois mois pour bilatéralisation.

A l'entrée en sanatorium, la bilatéralisation est discrète ; la reprise du pneumothorax est essayée. Celui-ci, partiel, grand, entièrement sous-scissural,arque la scissure restée adhérente à son extrémité externe et remonte la cavité. Il aurait été dangereux et peut-

être insuffisant de s'en tenir à ce pneumothorax. Une phrénicectomie est pratiquée le 11 juin 1931 et l'association phrénipneumothorax ne semblant pas nécessaire, le pneumothorax est abandonné en août.

Amélioration très rapide. Deux mois après la phrénicectomie, les bacilles ont disparu. Avec une ascension diaphragmatique de 6 cm., la cavité n'était plus déjà visible.

L'ascension de la scissure a suivi celle du diaphragme et la région sus-scissurale est devenue homogène. On avait l'impression d'un plaquage vers le médiastin, analogue aux cas décrits par WOLF. En réalité, dans les mois qui suivirent, le sommet se remania ; son extrémité s'éclaircit ; la zone parascissurale s'abaissa et devint rectiligne, triangulaire, à base externe, tandis que l'ascension droite continuait à s'accroître pour atteindre 10 cm.

Résultat maintenu depuis un an. Guérison des lésions controlatérales.

EN RÉSUMÉ, ces trois observations sont identiques. Les lésions controlatérales, dans ces trois cas, étaient semblables : l'essaimage relativement discret, non excavé, à point de départ hilaire, assez récent et traduisant une bilatéralisation préexistante à l'établissement de la collapsothérapie. L'effet controlatéral s'avéra très rapide, précédant la forte ascension de l'hémidiaphragme paralysé, ne provoquant pas de déviation médiastinale. Il nous semble ici que les facteurs mécaniques n'ont pas eu la part principale dans l'évolution controlatérale favorable.

TROISIÈME PARTIE

L'effet controlatéral des thoracoplasties

CHAPITRE XIX

HISTORIQUE

Il est intéressant de considérer l'évolution des idées concernant la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, en dehors de la phrénicectomie, en ayant présente à l'esprit celle concernant le pneumothorax thérapeutique. Il est curieux de constater que les tout premiers essais chirurgicaux partirent d'une idée actuellement reconnue exacte par la plupart des phtisio-logues : la détente élastique. En effet, la première thoracoplastie fut faite par de CÉRENVILLE, en 1885. Le chirurgien de Lausanne considérait seulement la nécessité de relâcher la rigidité de la paroi thoracique pour permettre au poumon de se rétracter, en la réséquant comme SIMON, ESTLENDER et d'autres l'avaient déjà fait dans des fistules pleurales.

Or, à cette même époque, FORLANINI propose sa méthode et, comme nous l'avons vu, la notion de l'immobilité et de la compression des lésions devient un dogme officiel. Ainsi, les chirurgiens, dès leurs premiers essais, avaient nettement vu le principe de toute opération collabante dans la thérapeutique des lésions pulmonaires tuberculeuses : la détente du parenchyme. Mais, sous l'influence des progrès techniques, les professeurs allemands BRAUER et FRIEDRICH (1907) étendent les résections costales, préconisent les ablations totales de côtes, de la première à la dixième, en ayant l'idée de comprimer réellement le poumon par un large volet thoracique.

WILMS, de Heidelberg, SAUERBRUCH (1911) de Berlin, introduisent dans la technique de cette collapsothérapie chirurgicale une notion capitale : La nécessité de l'exérèse de la région postérieure, paravertébrale des côtes pour avoir

un collapsus parfait ; et c'est cette grande intervention réséquant la presque totalité des côtes dans leur partie postérieure, plus ou moins étendue en avant, faite en un ou plusieurs temps, de haut en bas ou de bas en haut, qu'il est classique d'appeler l'opération de « BRAUER-SAUERBRUCH ».

On comprend que cette sérieuse opération, toujours utilisée d'ailleurs et avec succès, à l'heure actuelle, demande en même temps qu'une technique parfaite dans la main de chirurgiens expérimentés, un état général satisfaisant et surtout une unilatéralité à peu près stricte des lésions.

L'essor de cette chirurgie, très grand en Allemagne, se répand surtout après la guerre, dans les divers pays européens et en Amérique. Tous les chirurgiens essaient de s'assimiler la technique de SAUERBRUCH. Pour ce dernier, la thoracoplastie ne peut qu'être totale pour être efficace. Si l'on veut obtenir un collapsus électif limité, il faut recourir à l'apicolyse avec plombage à la paraffine. Entre ces deux méthodes, il n'y a pas d'intermédiaires. Cette thoracoplastie agit surtout par compression et mise en repos des lésions.

Cependant, dès 1924, ALEXANDER, en Amérique, essaie de réhabiliter les thoracoplasties partielles du sommet. En 1928, HEBDLOM, O'BRIEN, de Détroit, développent cette technique. En France, c'est à BERNOU et FRUCHAUD que revient surtout le mérite de les avoir préconisées et défendues. En Suisse, PICOT, de Lausanne, MORIN et CARDIS, de Leysin, en montrent tout l'intérêt.

Ainsi, par un retour curieux des choses, les idées émises dès le début de la chirurgie pulmonaire, reprennent force et vigueur. Dans cette méthode de collapsothérapie chirurgicale, les phénomènes de compression et d'immobilité des lésions passent au second plan, au profit de la détente du parenchyme. On conçoit, dans ce cas, étant donné le mode d'action et la gravité moindre de l'opération, que l'unilatéralité stricte des lésions ne soit plus une nécessité aussi impérieuse et on comprend que l'on puisse, dans un ouvrage parlant de la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, écrire un chapitre sur son action controlatérale heureuse dans le traitement de la tuberculose bilatérale.

La tendance actuelle des phtisiologues est nettement orientée en ce sens. C'est ainsi que A. MAURER, TOBE et DAVY écrivaient tout récemment un article sur la thoracectomie élastique de détente et d'attente, suivant le procédé indiqué par MORELLI et ASCOLI. Dans le très beau chapitre de l'*Encyclopédie Médico-Chirurgicale* dans lequel notre ami Marc ISELIN traite de la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, nous pouvons lire : « A l'heure actuelle les thoracoplasties partielles étendues en largeur sont faites sur une telle échelle en Amérique qu'au dernier Congrès de Chirurgie Thoracique de Washington (mai 1933), nous avons entendu plusieurs orateurs désigner la thoracoplastie paravertébrale totale, même avec résections costales modérées, sous le nom d'opération périmée » (« obsolète ») de SAUERBRUCH ».

Avant d'étudier le mécanisme d'action controlatérale de la collapsothérapie proprement chirurgicale, nous ferons une rapide revue générale des diverses opinions qui ont été émises à ce sujet ces dernières années.

H. JESSEN, 1934, pense que la thoracoplastie n'est pas nécessairement contre-indiquée dans les cas de tuberculose cavitaire bilatérale. Tout dépend de l'état de résistance du sujet et de la localisation des lésions. Cette méthode, pour lui, est justifiée, quand il y a destruction strictement localisée des lésions aux sommets des poumons. En 10 ans, avec 25 cas de malades présentant des lésions bilatérales, chez lesquels une thoracoplastie partielle unilatérale a été pratiquée, il a eu 6 guérisons, 9 améliorations, 3 stationnaires et 7 morts, c'est-à-dire 28 %. Trois sont morts immédiatement après l'opération ; quatre autres ont succombé secondairement.

HERMS Joachim, 1934, pense qu'une atteinte légère, même avec cavernes précoces du côté opposé n'est pas une contre-indication au traitement chirurgical. En 1926, ZIEGLER O., sur une statistique de thoracoplasties extra-pleurales portant sur 86 cas, dont 40 de tuberculoses unilatérales et 46 de tuberculoses bilatérales, ne constate aucun décès.

En France, par contre, le dogme de l'unilatéralité stricte des lésions est observé avec plus de rigueur. C'est ainsi que J. ROLLAND-MAURER et O. MONOD, étudiant les com-

plications pulmonaires consécutives aux thoracoplasties, sur une statistique de 169 cas, constatent 36 cas de complications pulmonaires, dont 4 de complications symétriques. A ce sujet, ils s'expriment ainsi : « Dans ces quatre cas, il était bien difficile de « mettre la complication pulmonaire sur le compte « d'une embolie bronchique et de ne pas la considérer seulement comme l'extension post-opératoire d'un foyer antérieurement existant, et dont le caractère évolutif avait été imprudemment méconnu. Sur ces quatre complications, trois ont été mortelles et une a permis une survie de deux ans. »

De même, L. BERARD et A. DELGOFFE, dans un mémoire original : « Onze années de pratique de la thoracoplastie dans un service hospitalier urbain » sont très stricts sur l'unilatéralité des lésions. Unilatéralité non seulement clinique, mais surtout radiologique. Ils proposent même la phrénicectomie préalable, assez éloignée de la thoracoplastie secondaire, comme un coup de sonde pour connaître l'état du poumon opposé.

Par contre, BERNOU et CARDIS, à propos des indications respectives des thoracoplasties partielles ou totales, défendent les premières et les rapprochent, dans leurs effets, des apicolyses. Ils cherchent un argument en faveur de leur efficacité et de l'extension de ce procédé de thérapeutique chirurgicale, dans la possibilité d'action heureuse controlatérale. « Il n'est peut-être pas inutile de rappeler, écrivent-ils « que la thoracoplastie partielle ou l'apicolyse nous permet « tent d'envisager la possibilité de ces interventions chez les « bilatéraux, quand leurs lésions sont bien localisées au sommet et à tendance rétractile, chez des sujets ayant conservé « un bon état général... L'un de nous possède deux observations de thoracoplasties partielles faites sur le sommet le « plus touché et le plus évolutif, malgré l'existence du côté « opposé, d'un foyer juxta-scissural chez l'un des malades, « d'un ensemencement nodulaire et d'une caverne du lobe « supérieur chez l'autre. Ces deux malades vont très bien actuellement, ne montrant plus sur le côté non opéré que des « séquelles non évolutives ». D'ailleurs, plus récemment, BERNOU, avec FRUCHAUD, a rapporté, au récent Con-

grès de Marseille (1935), une statistique d'interventions chirurgicales partielles sur un sommet du poumon chez des tuberculeux bilatéraux. Sur 36 cas, ils avaient obtenu 41,6 % de guérisons apparentes et 22,2 % d'améliorations importantes, soit 63,8 % de résultats nettement favorables.

Si l'on étudie d'autres modes de collapsothérapies chirurgicales tels que apicolyse, plombage, thoracectomie, etc., l'existence de lésions controlatérales ne paraît pas, de l'avis unanime des différents auteurs, être une contre-indication de l'intervention. C'est ainsi que GILBERT (M.) et FROELICH (W.) 1933 (apicolyse et plombage à la paraffine), pensent que la meilleure indication de cette méthode est représentée par un foyer pulmonaire fibro-ulcéreux, stationnaire, limité au sommet du poumon ou encore par des cavernes apicales à parois souples quand le pneumothorax n'est pas applicable. *Au cas de lésions bilatérales, les indications sont plus délicates à poser. Au total, elles sont assez limitées, bien qu'il faille reconnaître à cette méthode des effets favorables.*

L. de WINTER et J. SEBRECHTS, dans leur mémoire : « Le collapsus électif et l'apicolyse avec plombage par muscles munis de leur pédicule vasculaire », s'expriment ainsi : « Depuis dix ans, nous avons largement étendu les applications du collapsus thérapeutique et fait bénéficier de ce traitement des malades dont le second poumon était envahi. La laryngite ou même l'entérite nous ont rarement empêché de proposer un pneumothorax ou une intervention chirurgicale quand l'état pulmonaire l'imposait. Et nous avons pu constater bien des fois, que le collapsus du poumon le plus malade, en enrayant l'évolution de la maladie dans son foyer principal, avait, en outre, la plus heureuse influence sur le foyer secondaire (second poumon, laryngite, etc...) ».

Sur un total global de 181 malades opérés de 1926 à 1931, les cas qu'ils appellent « mauvais bilatéraux » à assez fort potentiel évolutif, sont au nombre de 58. Ils comptent 22 % de succès sur 58 cas, alors que la catégorie de malades étiquetés « bons » donne 58 % de succès (36 malades sur 181). Mais sur

les 22 % de succès chez les bilatéraux (13 malades sur 58) les cas à effets uniquement controlatéraux sont assez rares. Bien souvent le poumon opposé a subi une autre collapsothérapie, chirurgicale ou médicale ; ou bien le malade a été traité par les sels d'or.

CHAPITRE XX

LE MÉCANISME D'ACTION CONTROLATÉRALE DE LA THORACOPLASTIE

1° LARGE THORACOPLASTIE. Type : BAUER-SAUERBRUCH.

Quand on envisage le mode d'action controlatérale des thoracoplasties, il faut nettement séparer la thoracoplastie classique : type BAUER-SAUERBRUCH, avec larges ablations costales de la première à la dixième côte, pratiquées dans la région paravertébrale, des autres modes de thoracoplastie, où les résections ne sont que partielles.

Dans le premier cas, mécaniquement, il semble qu'on puisse invoquer une triple action dont nous allons voir les conséquences homolatérales et controlatérales.

1° *L'immobilisation du poumon.* Cette action si recherchée, nous l'avons vu, par les premiers phthisiologues appliquant la méthode de FORLANINI, que l'on invoquait toujours (et qui, en fait, n'existe pas dans un pneumothorax thérapeutique) est ici à peu près complète. En effet, en quelques semaines seulement, le périoste des côtes réséquées a proliféré. Les articulations costo-vertébrales n'existant plus, une véritable plaque osseuse solidarise les extrémités costales avec la colonne vertébrale, blinde et bloque l'hémithorax. Nous disons « à peu près complète » car en cas de médiastin non fixé, il existe une légère expansion inspiratoire du poumon collabé vers le côté sain. Cette immobilisation hémithoracique a des conséquences controlatérales. Du côté opposé, en effet, on constate :

a) Qu'il y a hyperamplitude des mouvements respiratoires ;

b) Que le poumon, à l'état de repos, présente un certain degré de distension inspiratoire ; le retrait expiratoire est moins prononcé ;

c) Que la capacité hémithoracique est plus grande : il y a élargissement de tous les diamètres.

2° Il y a non seulement immobilité du côté de la thoracoplastie, mais encore compression, cette autre action, si recherchée aussi aux débuts de la collapsothérapie et dont nous savons mesurer actuellement toutes les conséquences néfastes au cours du pneumothorax artificiel.

Cette compression est manifeste. AMEUILLE et TROCME soutiennent qu'elle ne saurait exister, car ils n'ont jamais vu le poumon refoulé du côté opposé après thoracoplastie. Il est souvent difficile de se rendre compte de ce refoulement à l'écran, quand il n'est pas considérable et surtout quand la lésion est refoulée vers l'espace rétro-cardiaque, en plein médiastin (BERNOU et FRUCHAUD).

Mais la réalité de cette compression est prouvée par les constatations suivantes :

a) L'augmentation considérable de l'expectoration qui suit l'intervention ; elle prend parfois l'aspect d'une pseudo-vomique ;

b) La fréquence de l'épanchement extra-pleural qui succède à l'opération. On le voit, sur les radiographies, se projeter en ombre triangulaire, très haut vers le sommet de l'aiselle ; il rend manifeste, à ce niveau, l'existence d'un facteur compressif supplémentaire.

c) Certaines autopsies montrent la réalité de cette compression. SAUERBRUCH cite le cas d'un malade opéré pour des hémorragies répétées, avec cavernes, malgré des lésions en activité du côté opposé. Trois mois après, ce malade mourut et l'autopsie permit de constater des cavernes aplaties. Les noyaux caséeux, les tubercules isolés, étaient déjà entourés d'un tissu de sclérose tout récent, alors qu'au contraire l'autre côté montrait des lésions à tendance extensive, sans réaction de limitation.

d) La réalité de cette compression est encore affirmée par la bascule du plastron osseux antérieur sterno-costal qui, après l'opération, vient « activement » comprimer les lésions sous-jacentes. (SAUERBRUCH).

e) Le sachet de sable fin que le chirurgien dépose sur le pansement pour favoriser l'affaissement, ne peut évidemment qu'accroître l'effet compressif déjà existant.

f) Enfin l'affaissement des cavités de haut en bas refoulées d'arrière en avant et surtout leur aplatissement le long du médiastin, avec conservation d'un axe vertical proportionnellement beaucoup plus grand que l'axe transversal (ce qui est très différent du mode d'action du pneumothorax qui, en l'absence d'adhérences, donne un relâchement de tous les axes de la cavité) montrent encore l'importance de ce facteur — la compression — dans le mécanisme d'action des larges thoracoplasties paravertébrales.

Controlatéralement, cette compression ajoute ses conséquences néfastes aux effets de l'immobilisation et les exagère. Donc, du côté opposé, existe une augmentation de volume, une hyperamplitude respiratoire et, enfin, une augmentation des tensions élastiques parenchymateuses, aussi bien dynamiques (hyperamplitude des mouvements respiratoires) que statiques (état de distension expiratoire).

Certains faits cliniques confirment les observations précédentes :

a) La mensuration de l'hémithorax controlatéral au cyrtomètre de WOILLEZ, montre que l'indice hémithoracique (différence entre la mesure en inspiration et celle en expiration) est diminué. Les deux mesures en expiration et en inspiration donnent des chiffres supérieurs à ceux constatés avant l'intervention. La diminution de l'indice provient d'une augmentation proportionnellement plus grande de la mensuration expiratoire.

b) L'auscultation du côté opposé montre une élévation de la tonalité et sur les clichés radiographiques apparaît toujours une hyperclarté qui traduit l'emphysème mécanique réactionnel.

c) Enfin, l'étude de la tension endo-pleurale controlatérale montre une dépression statique (tension endo-pleurale expiratoire) augmentée, traduisant manométriquement la distension expiratoire de ce poumon.

3° Certes, à côté de l'immobilisation et de la compression existe ce troisième facteur dont nous avons appris à connaître toute l'importance en collapsothérapie : le relâchement, la détente. Mais, dans la grande thoracoplastie, type BRAUER-SAUERBRUCH, s'il existe, son importance est minime. Si la thoracoplastie supprime, homolatéralement surtout, la détente dynamique ou inspiratoire, la diminution de la détente statique ou expiratoire, de ce même côté, est toute relative. Controlatéralement, la transmission de cette détente est très imparfaite, pratiquement nulle ; les phénomènes de compression homolatérale déterminent du côté opposé moins une détente élastique qu'une augmentation des tensions. Ils favorisent même l'apparition de tensions élastiques nouvelles : « tensions de compressions ».

De plus, il ne faut pas oublier que cette opération est, quoi qu'on dise, et même dans les mains les plus expérimentées une opération sérieuse et choquante. L'état général du malade doit être excellent, car il doit être capable de faire les frais de cette opération (GIRAUD). Elle nécessite cette indication absolue : un cœur et un myocarde intacts ; les répercussions médiastinales qu'elle est susceptible de provoquer (médiastin flottant) sont à la base de troubles cardiaques fréquemment observés dans les suites opératoires.

Si nous nous étendons sur la gravité réelle de cette opération, si nous venons d'analyser minutieusement les répercussions controlatérales qu'elle entraîne, ce n'est point dans le but de la discréditer. Nous en connaissons les magnifiques ressources comme les beaux succès qui sont à son compte. Mais là n'est point le sujet de notre thèse. Nous étudions l'effet controlatéral heureux qu'on peut en attendre. Disons-le immédiatement. Ici aucun. Voilà pourquoi, une des indications majeures de l'opération de BRAUER-SAUERBRUCH est l'unilatéralité stricte des lésions. Ce ne sont pas quelques ob-

servations heureuses, éparses dans la littérature médicale, des cas où l'on a pu secondairement intervenir sur le côté opposé par une autre collapsothérapie (AMEUILLE-SAUERBRUCH-FRICHIER-JESSEN, SEBRECHTS et WINTER) qui doivent modifier, croyons-nous, cette prudente et juste indication.

EN RÉSUMÉ, l'existence de lésions controlatérales en activité augmente les tensions élastiques parenchymateuses. Ces dernières subissent, du fait de l'immobilisation, de la compression et du peu d'intensité du facteur détente, une augmentation supplémentaire. Comme par ailleurs, opération grave, la thoracoplastie paravertébrale entraîne des troubles importants du myocarde et de la circulation pulmonaire, son effet controlatéral ne peut qu'être grandement néfaste. L'unilatéralité stricte des lésions, l'absence de toute activité évolutive, même minime, (certes nous savons parfois toute la difficulté d'une telle appréciation), doivent être placées au premier rang des indications de la large thoracoplastie paravertébrale type BRAUER-SAUERBRUCH.

II. — THORACOPLASTIES PARTIELLES

A l'opposé sont les résections partielles, soit type BERNOU-FRUCHAUD, soit selon la méthode ALEXANDER, O'BRIEN, où la résection, ne comprenant que quelques côtes en hauteur (3-4) s'étend au contraire le plus possible en largeur avec résection des cartilages costaux en avant et des apophyses transverses en arrière. Elles supposent un mécanisme d'action différent ; les indications en sont autres ; l'effet contro-latéral est possible.

Il ne sera point question ici des avantages et des inconvénients particuliers à ces méthodes. Nous ne ferons point état des nombreuses discussions qui, ces dernières années, aussi bien en France qu'à l'étranger, mirent aux prises les tenants de la thoracoplastie large, — type SAUERBRUCH — et ceux des thoracoplasties partielles.

Les premiers soutiennent que le danger de pneumonie d'aspiration dans le lobe inférieur est aussi important dans les

thoracoplasties partielles (d'où la nécessité, d'après SAUERBRUCH, de commencer les thoracoplasties larges de bas en haut). Ils font remarquer (BRUNNER-BAER) l'existence d'une zone dangereuse perpétuellement tiraillée à l'union de la partie comprimée (?) du poumon et de la partie saine ; enfin, l'inefficacité fréquente de telles interventions partielles serait confirmée par leurs observations.

Les partisans des thoracoplasties partielles répondent en publiant leurs résultats statistiques avec pourcentage de guérisons particulièrement éloquent. La discussion reste encore ouverte. Peut-être, comme le font remarquer BERNOU et FRUCHAUD, cette différence d'interprétation vient-elle d'indications plus ou moins judicieusement choisies. Il y a seulement quelques années, l'acte proprement chirurgical dans la tuberculose, ne représentait encore que la ressource suprême à laquelle on ne faisait appel qu'à regret, semble-t-il. Le chirurgien ne voyait le plus souvent que les cas à envahissement assez étendu. Depuis, on a su reconnaître toute l'inutilité des cures hygiéno-diététiques longuement et inlassablement poursuivies, l'effet à peu près nul de toute thérapeutique chimique soi-disant spécifique, comme les limites d'une collapsothérapie proprement chirurgicale sur certaines lésions.

L'acte chirurgical et les suites opératoires, par des améliorations techniques, donnent plus de sécurité. Peut-être faut-il voir dans ces faits l'explication de la faveur grandissante des thoracoplasties partielles qui, ayant à traiter des lésions plus limitées, à l'extrême apex, d'un potentiel évolutif plus favorable, s'accompagnant encore d'un état général au maximum de ressources et de résistance, sont à même de guérir radicalement un nombre plus important de malades. En un mot, les cas traités étant différents, aucune commune mesure ne peut juger ces deux méthodes, l'une par rapport à l'autre.

Mais, pour le sujet qui nous intéresse, l'effet controlatéral heureux, on peut, dans les thoracoplasties partielles, affirmer son existence. Les statistiques en font foi ; une étude du mécanisme d'action de ces résections partielles permet d'en expliquer les raisons.

Compression et immobilisation, qui existent sûrement, ont néanmoins, ici, un effet minimum. Le facteur agissant dans

ces plasties partielles est surtout le relâchement, comme au cours du pneumothorax électif. On pourrait presque parler de thoracoplastie élective. Des conséquences controlatérales souvent heureuses, traduisent cette prédominance des phénomènes de détente. L'augmentation controlatérale de la capacité thoracique et des tensions élastiques parenchymateuses est peu ou pas marquée ; elle est compensée d'ailleurs par la transmission de la détente du poumon collabé. La résultante controlatérale est une diminution globale de la tension élastique du poumon. On peut constater par des mensurations, qu'il n'y a pas hyperamplitude des mouvements hémithoraciques controlatéraux. Ce nouvel équilibre tensionnel ne peut avoir que des conséquences heureuses sur l'évolution des lésions controlatérales. Ces plasties partielles sont moins schokantes et modifient peu l'état circulatoire et la tonicité du myocarde ; l'organisme peut plus facilement en faire les frais. L'abaissement post-opératoire minime de la résistance du malade ne favorise pas la reprise d'activité de lésions du côté opposé, peut-être encore évolutives.

Il est difficile, dans ces cas, d'invoquer d'autres facteurs que ceux mécaniques que nous venons de voir, pour expliquer l'évolution heureuse controlatérale. Tous les facteurs vasculaires, réflexes dont nous avons vu l'action controlatérale vraisemblable dans le pneumothorax ou la phrénicectomie, ne nous paraissent jouer aucun rôle dans ce mode de collapsothérapie. La différence d'action controlatérale que nous venons de constater dans ces deux modes de thoracoplastie, nous montre bien toute l'importance qu'il faut attribuer, dans la thérapeutique collabante en général, à cette notion de détente du parenchyme, qui, depuis les mémorables travaux de PARRY MORGAN a permis de pénétrer plus judicieusement le mécanisme probable de l'action collapsothérapie.

Il nous reste maintenant à dire quelques mots des divers autres procédés chirurgicaux plus ou moins fréquemment utilisés dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Nous verrons ce qu'il faut penser de leur effet controlatéral et comment, sur ce point particulier, on peut expliquer leur plus ou moins grande efficacité.

III. — L'APICOLYSE AVEC PLOMBAGE

L'apicolyse, que TUFFIER le premier (1896) conçut et utilisa, grâce au décollement pleuro-pariétal, permet, en introduisant une « plombe », qui peut être, soit de la gaze (SAUERBRUCH), soit des morceaux d'os (WILMS), soit de la graisse (TUFFIER), soit du caoutchouc (LILIENTHAL), soit des muscles avec leur pédicule nourricier (ARCHIBALD, DE WINTER, SEBRECHTS), soit, le plus souvent, de la paraffine (BAER), de collaber directement des lésions bien localisées à l'apex. Appelée opération « d'épargne » elle évite les grands délabrements de la large thoracoplastie ; il semble qu'on ait tendance à l'abandonner actuellement au profit des thoracoplasties partielles.

Quoi qu'on en ait dit, cette opération représente au maximum l'opération compressive. Elle ne peut pas être appelée une opération élective au sens physiologique du terme. Dans les jours qui la suivent, la compression localisée et vigoureuse de la plombe, détermine presque toujours une dissémination des toxines tuberculeuses dans la circulation générale avec frissons et élévation de température (SAUERBRUCH).

L'expectoration est augmentée avec, quelquefois, des traces de sang. STOCKLIN a décrit des hémoptysies mortelles qui seraient dûes, pour lui, à la rupture des vaisseaux des parois de la caverne, déformées brutalement par la compression.

Parfois même, ces incidents deviennent si menaçants qu'il faut se hâter de retirer la plombe. Souvent le lit de la plombe se trouve rempli au bout de quelques jours par un exsudat séreux. Il faut l'évacuer pour empêcher le développement d'une pression supérieure à celle qu'on voulait déterminer, pression dangereuse pour le poumon (RIVIERE et ROMANIS).

D'après WINTERNITZ, la sclérose secondaire qui s'organise autour de la plombe, favorise une telle tension qu'elle serait susceptible de créer une rupture du poumon.

Cette notion de la compression est encore fortifiée par deux faits.

a) Le plombage entraîne une réduction de l'axe vertical des cavernes. Il n'est pas exceptionnel de trouver aussitôt après l'apicolyse, la caverne réduite à une fente transversale moulée sous la partie inférieure de la plombe, alors que dans le pneumothorax en détente, tous les axes de la caverne se réduisent proportionnellement ;

b) Jamais un plombage n'a agi à distance, par exemple sur une caverne de la base.

Enfin la rareté de l'effet controlatéral heureux est une preuve indirecte, de cette absence du mécanisme de détente qu'on ne peut invoquer dans l'action de l'apicolyse avec plombage.

EN RESUME, il y a, de façon certaine, compression du côté malade ; nous connaissons les conséquences fâcheuses controlatérales d'une telle action : augmentation, du côté opposé, du volume du poumon, des tensions expiratoires et inspiratoires. Aussi faudra-t-il être très réservé dans les indications controlatérales d'une telle intervention ; il ne faudra pas trop espérer l'évolution heureuse des lésions du côté opposé, qui réclameront le plus souvent un autre traitement collapsothérapeutique. La statistique de BERNOU et FRUCHAUD corrobore ces constatations. Les huit cas bilatéraux qu'ils ont traités par cette méthode étaient soumis ou ont dû subir une collapsothérapie du côté opposé.

IV. — APICOLYSE SANS PLOMBAGE

Nous pensons que l'on devrait, dans les cas où une apicolyse est indiquée, si le côté opposé est suspect, préférer à cette opération une apicolyse extra-pléurale, sans plombage, selon la méthode de OMODEI-ZORINI et dont TUFFIER fut encore le précurseur. Bien qu'une expérience encore trop récente ne permette pas des conclusions définitives, il semble que la principale objection qui lui ait été faite — le poumon, presque immédiatement après l'intervention reprendrait son expansion primitive — soit plus théorique que réelle. « Ce décollement », dit OMODEI-ZORINI, en réduisant le diamètre antéro-supérieur du sommet et en diminuant le mou-

« vement respiratoire dans la partie décollée du poumon malade, permet la rétraction des lésions, qui, en très peu de temps, peut se développer dans le tissu pulmonaire. Le processus scléreux peut être favorisé par le voisinage de la plèvre, autrement dit, par une « sclérose pleurogène », et ajouterons-nous, mécaniquement, sur le poumon controlatéral, aucune action néfaste ne serait théoriquement à craindre.

Les diverses interventions chirurgicales dont il nous reste à parler maintenant, représentent le plus souvent des temps pré ou post-opératoires d'autres techniques collapsothérapiques ou bien des temps complémentaires qui parachèvent un résultat incomplet. Néanmoins, elles ont parfois été employées isolément et, si leur influence controlatérale ne paraît pas, jusqu'ici, avoir attiré l'attention des phthisiologues, le mécanisme d'action qu'elles supposent n'en est pas moins intéressant à connaître, car il peut, dans certains cas, expliquer l'existence de cet effet controlatéral heureux que nous recherchons et permettre ainsi d'étendre leurs indications. Tous ces procédés ont, en effet, le mérite de tenir compte du grand principe que toute collapsothérapie doit rechercher : la détente.

V. — LA SCALÉNOTOMIE

La scalénotomie, surtout étudiée par FISCHER, du sanatorium de Waverly-Hill, a été utilisée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire à la suite des travaux de GALE, MIDDLERON, HOOVER, HEAD, sur les conséquences physiologiques de la phrénicectomie. Après paralysie du diaphragme, les côtes supérieures ont une ampliation très augmentée. La section des scalènes entraîne une immobilisation complète des deux premières côtes qui ont tendance à basculer en avant et en bas, provoquant un affaissement des espaces intercostaux déprimés. Son association fréquente avec la phrénicectomie produit ainsi une paralysie relative de tout l'hémithorax. On pourrait homologuer la scalénotomie à une phrénicectomie supérieure. Leur action est la même : détente

du parenchyme, prédominant à la région sous-jacente. Comme pour la phrénicectomie, cette détente est transmise au côté opposé ; aussi son effet controlatéral peut-il être recherché. C'est ainsi que FISCHER rapporta au Congrès Américain de Chirurgie Thoracique de 1934, 135 cas : 90 étaient des tuberculeux très avancés, 96 étaient des bilatéraux. On sait qu'en général, l'effet controlatéral au cours du traitement des lésions bilatérales par la phrénicectomie ne s'avère pas constamment heureux. Il est loin d'équivaloir celui du pneumothorax. Certains même le nient complètement. Néanmoins des facteurs non mécaniques peuvent expliquer quelques résultats non douteux. Il serait à souhaiter que l'association phrénicectomie-scalénotomie soit étudiée justement dans ces cas bilatéraux où, toute autre collapsothérapie étant contre-indiquée, on craint un effet controlatéral néfaste de la phrénicectomie.

VI. — LA THORACECTOMIE LOCALISÉE

La thoracectomie localisée : type MORELLI-ASCOLI. Ici aussi, seuls jouent les phénomènes de détente, et il est possible d'en attendre des effets controlatéraux heureux. A. MAURER, TOBE et DAVY en rapportant quelques cas, écrivaient récemment : « Chez ces bilatéraux il peut paraître nécessaire de collaber une caverne d'un sommet, mais l'autre côté paraît douteux. Les bases sont saines. On ne peut sa-
« crifier, même transitoirement, ces bases par phrénialcoo-
« lisation. La thoracocectomie de détente et d'attente, nous
« permettra parfois d'améliorer la lésion principale, de tâter
« la valeur du côté opposé (thoracectomie d'épreuve) si bien
« que dans des conjonctures favorables, nous pourrons passer
« plus tard à une thoracoplastie paravertébrale ».

VII. — NEUROTOMIES ET ALCOOLISATIONS INTERCOSTALES

L'alcoolisation des nerfs intercostaux, utilisée par LEOTA et ALEXANDER, dérive des neurotomies faites en 1917 par WARSTAT, de Königsberg. Par la suppression des mou-

vements de l'hémithorax, mécaniquement, elle réalise seulement une détente inspiratoire. La tension statique ou expiratoire garde tout son potentiel. Elle n'a été le plus souvent utilisée qu'en association avec une phrénicectomie ou, surtout, une thoracoplastie. Son effet controlatéral minime, n'en existe pas moins.

Un seul point particulier de technique sur lequel insiste ALEXANDER est à signaler. Il faut éviter de paralyser les derniers nerfs intercostaux car les muscles de l'abdomen, innervés par eux, conservant leur tonicité, ont tendance à attirer les côtes, à les affaïsser, par conséquent à augmenter l'étendue du collapsus. Par ailleurs, si la neurotomie est associée à une thoracoplastie, il y a grand intérêt à conserver l'innervation de ces muscles, car ils ont une grosse action dans la toux et l'expectoration.

Nous ne pouvons mieux faire, pour montrer l'action possible de ces paralysies intercostales, que reproduire la fin de la communication de MM. TOBE, O. MONOD, J. FOURES, à la Société d'Etudes de la Tuberculose, en 1934 : « Il est des
« cas où la thérapeutique est hésitante ; on ne trouve pas réu-
« nies les indications des différents moyens dont nous dispo-
« sons. Le pneumothorax artificiel est impossible ; le pneu-
« mothorax controlatéral est inefficace ou impossible ; la phré-
« nicectomie est contre-indiquée par la bilatéralisation ; la to-
« pographie des lésions ne permet pas le plombage ; l'état
« général et le côté opposé empêchent la thoracoplastie ; les
« sels d'or sont mal tolérés. C'est alors que l'alcoolisation per-
« met d'agir avec une efficacité restreinte, probablement,
« mais incontestable, dans le sens d'une mise au repos. Elle
« permettra d'attendre un nettoyage controlatéral ou une amé-
« lioration générale qui autoriseront la thoracoplastie. Elle
« réservera l'avenir, sans compromettre une parcelle du tissu
« sain. Elle resté enfin, dans certains cas, la seule interven-
« tion humaine possible. Opération d'attente, de prévoyance,
« elle mérite de prendre place dans la thérapeutique de la tu-
« berculose pulmonaire ».

A titre documentaire, pour préciser dans quels cas on pourra

tenter pareille intervention, nous nous permettons de rapporter leur belle observation.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un jeune homme à qui de multiples atteintes tuberculeuses articulaires, osseuses, et pulmonaires, ont laissé un magnifique état général. Le malade a été suivi pendant plusieurs années par le Docteur NAVEAU qui nous l'envoie. Nous le voyons en octobre 1933 et la radio montre une tuberculose biapicale, largement excavée des deux côtés.

A gauche, on voit une volumineuse cavité médio-thoracique, antéro-externe, étendue au bord inférieur de la quatrième côte au sixième espace, avec des lésions avoisinantes, relativement discrètes.

A droite, il existe une lobité supérieure ulcérée, avec deux ou trois cavernes. Il y a attraction trachéale et rétraction pariétale marquée à gauche. Le diaphragme est peu mobile. Des tentatives de pneumothorax ont été faites sans succès à gauche, en novembre 1933, à droite, en août 1934. La bilatéralisation des lésions contre-indiquant la phrénicectomie et la thoracoplastie, leur siège empêchant le plombage, on décide d'immobiliser l'hémithorax gauche par alcoolisation des nerfs intercostaux. L'intervention est réalisée en trois séances par M. O. MONOD : Le 13 septembre 1934, on alcoolise les deuxième et troisième nerfs. — Le 13 septembre, les quatrième et cinquième. — Le 15 septembre, les sixième, septième et huitième.

La RADIOGRAPHIE en double impression, montre une immobilisation parfaite des côtes ; seuls sont immobilisés les espaces alcoolisés, les première et neuvième côtes ne sont pas immobiles. ¶

VIII. — RÉSECTIONS COSTALES PRATIQUÉES EN REGARD D'UNE ZONE D'ADHÉRENCES PULMONAIRES GÉNANT LA COLLAPSOTHÉRAPIE DU PNEUMOTHORAX

La section endoscopique dans certains cas s'avérant impossible, il sera permis d'employer cette technique de résection costale, s'il y a nécessité de continuer le pneumothorax, la thoracoplastie étant contre-indiquée. On peut espérer pouvoir influencer ainsi des lésions controlatérales impossibles à atteindre par une collapsothérapie bilatérale. SAUERBRUCH le premier, conçut et réalisa cette intervention de complément ; BERNOU et COURCOUX en 1930, ont écrit un article très intéressant sur ce sujet. A. MAURER et KANONY,

en 1933, ont présenté quelques belles observations. Au fond, c'est le même principe que la méthode suivante qu'il nous reste maintenant à étudier.

IX. — LA SECTION DE BRIDES ADJUVANT DE L'EFFET CONTROLATÉRAL DU PNEUMOTHORAX, PARFOIS MÊME NÉCESSAIRE A SA PRODUCTION

Une bride tendant une paroi de caverne ou s'insérant sur une large surface pulmonaire, empêche la détente complète du parenchyme. Elle lui conserve sa double distension inspiratoire et expiratoire, et réalise le plus souvent un pneumothorax contro-électif, avec seul collapsus des parties saines. Il sera nécessaire de sectionner cette bride pour que la collapsothérapie puisse avoir le plein effet controlatéral qu'on lui demande en certains cas particuliers.

Nous ne ferons pas ici l'exposé des indications des sections de brides. L'effet controlatéral que l'on en attend représente, au même titre que la crainte d'une perforation, une des indications de l'opération, maintenant classique, de JACOBÆUS. Nous ne nous étendrons pas davantage sur son mécanisme d'action ; il est évident. Nous nous contenterons de résumer une observation récente de RAUTUREAU, PIOT et G. BOURGUIGNON.

OBSERVATION. — Lésion cavitaire sous-claviculaire externe gauche, datant de trois mois. A l'entrée, création d'un pneumothorax thérapeutique. Très rapidement, poussée cavitaire, atteinte laryngée et bilatéralisation... La cavité qui a doublé de volume est retenue par une grosse bride latérale. Section pratiquée d'urgence, 24 jours après la création du pneumothorax et suivie d'une régression extrêmement rapide de tous les signes cliniques et radiologiques. Deux mois après, le pneumothorax est devenu complètement efficace, la bilatéralisation droite a notablement diminué.

CHAPITRE XXI

QUELQUES OBSERVATIONS D'EFFET CONTROLATÉRAL APRÈS THORACOPLASTIES

Nous pouvons, grâce à l'extrême amabilité de MM. BERNOU et FRUCHAUD, dont l'organisation médico-chirurgicale créée dans l'ouest de la France réalise magnifiquement la formule préconisée par mon maître, M. le Professeur SERGENT, étayer de quelques observations, ce que nous venons de dire sur l'effet controlatéral heureux que l'on peut espérer de thoracoplasties partielles. Observations et clichés radiographiques sont tirés de leur très beau livre : « Le traitement chirurgical de la Tuberculose pulmonaire » (*Doin*, éd. Paris, 1935).

Voici ces observations :

OBSERVATION I. — M. COL..., pleurésie en mai 1923 ; séjour à Pau, sous la surveillance du Docteur JULLIEN, de 1925 à 1931. Pneumothorax impossible, phrénicectomie inopérante. Sels d'or. Nous est adressé en juillet 1932, par M. le Docteur JULLIEN.

Volumineuse caverne de la partie supérieure du poumon gauche. Caverne supéro-externe droite à coque d'apparence épaisse.

Le 11 juillet 1932, thoracoplastie paravertébrale gauche, large, des six côtes supérieures et résection de l'angle postérieur de la septième côte. Résultat local excellent. Le malade retourne ultérieurement à Pau avec l'intention de se faire faire un pneumothorax, mais la caverne droite regresse progressivement et disparaît. (Docteur JULLIEN). (Planche : I. Page : 192). (Fig. A et B.)

OBSERVATION II. — M. BED... adressé au sanatorium des Fougereys par le Docteur RIST. Caverne importante avec infiltration nodulaire du lobe supérieur droit. Caverne des dimensions d'une pièce de 1 franc et infiltration nodulaire moins serrée au niveau du lobe supérieur gauche. Pneumothorax impossible. Cure de repos. 11 gr. de sels d'or (Crisalbine). L'état général du malade s'améliore, mais les cavernes persistent. Thoracoplastie paravertébrale

droite, le 18 décembre 1932, intéressant les côtes supérieures. Résultat excellent : moins d'un mois après cette intervention, la caverne infra-claviculaire disparaît. Résultat bilatéral excellent. (Juin 1934). (Planche II, Fig. A et B. Page 193).

OBSERVATION III. — *M. GI...*, larges cavités biapicales. Cure de repos. Crisalbine interrompue par l'apparition d'une albuminurie (1 gr. 25). (Docteur JULLIEN). Amélioration, puis état stationnaire. Hiver 1932-1933, à Grasse. Au cours de l'été 1933, aggravation de la caverne gauche ; la caverne apicale droite reste latente. Le 7 juillet 1933, thoracoplastie sus-épineuse gauche, intéressant les trois côtes supérieures, la première en totalité, très largement la seconde, résection plus réduite de la troisième. Résultat local excellent. Le second temps opératoire prévu est remis, puis devient inutile ; la cavité droite disparaît. L'expectoration devient plus rare, les examens bactériologiques deviennent rapidement négatifs et l'état général se maintient excellent. (Juin 1934).

OBSERVATION IV. — *Mlle CA...*, caverne géante du lobe supérieur droit avec caverne supéro-externe gauche, allongée dans le sens vertical. Pneumothorax droit impossible. Thoracoplastie paravertébrale droite. (5 côtes) le 8 avril 1928. Résultat local excellent. Pneumothorax gauche impossible, mais rétraction spontanée de la caverne en deux mois et demi.

En septembre 1931, nouvelle poussée évolutive gauché, qui nécessite une apicolyse avec plombage faite le 19 décembre (120 gr.) (Planche III, Page : 194).

OBSERVATION V. — *M. BES...*, tuberculose biapicale. Cure de repos. Sels d'or. Amélioration rapide, puis rechute. Reprise de la crisalbine qui ne donne plus de résultat favorable, malgré que les injections soient poursuivies jusqu'à une dose totale de 25 grammes. Thoracoplastie paravertébrale gauche : 3 côtes, sur la cavité la plus importante, réalisée le 28 octobre 1932. Résultat local excellent. La cavité droite se rétracte, mais reparaît ultérieurement et nécessite la création d'un pneumothorax qui devient électif. (Docteur GAIN).

« En effet, chez d'autres malades la thoracoplastie amène
« un résultat qui paraît devoir être favorable. La caverne du
« côté opposé à la thoracoplastie, diminue, paraît devoir dis-
« paraître, puis s'agrandit à nouveau. Il nous a paru, à plu-
« sieurs reprises que l'interruption prématurée de la cure de
« repos post-opératoire avait paru responsable de l'arrêt de
« l'amélioration. L'amélioration de la caverne du second pou-

« mon a pu chez deux autres de nos opérés, être précédée
« d'une aggravation momentanée avec accentuation des con-
« tours et agrandissement des diamètres ».

« Enfin, chez un autre malade, après un plombage apical
« gauche, fait le 23 juillet 1932, nous assistons à une lente
« amélioration de la caverne de l'apex droit, si bien qu'aucune
« intervention n'a été réalisée sur ce sommet. Si les progrès
« s'arrêtent, il semble que, seule une thoracoplastie partielle
« puisse donner un résultat favorable, la lésion ulcéro-fibreuse
« étant dense et fortement sclérosée ». (BERNOU et FRU-
CHAUD).

En effet, c'est encore un gros intérêt de telles interventions
partielles que l'on puisse non seulement espérer un effet con-
trolatéral mais encore qu'il soit permis d'intervenir ultérieu-
rement sur le poumon opposé, si cet effet controlatéral s'avère
inexistant. Peu choquantes et réservant l'avenir, ces opéra-
tion laissent une grande latitude thérapeutique.



FIG. A. — M. C...,
Volumineuse ca-
verne du lobe su-
périeur gauche,
petite cavene su-
péro-externe droite
(radiographie du
Docteur JULLIEN).



FIG. B. — M. C..., Thoracosplatie gauche (7 côtes) pour évidement
du lobe supérieur gauche et petite cavene supérieure droite. Résul-
tat éloigné excellent. Guérison des lésions contro-latérales. (Obs. I.)

PLANCHE I



FIG. A. — *M. B...*, Tuberculose des deux lobes supérieurs améliorée par sels d'or et cure de repos. Obs. 2.

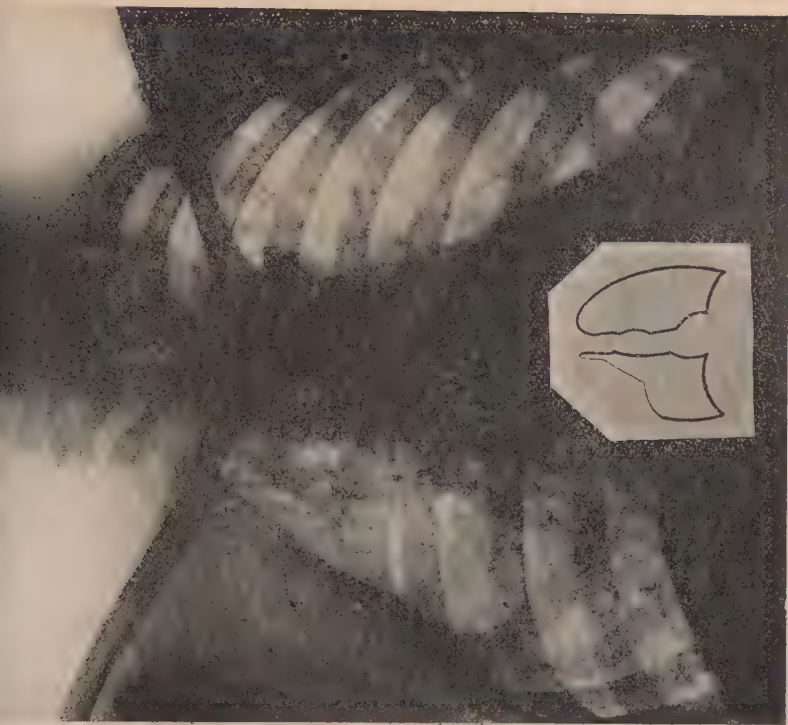


FIG. B. — *M. B...*, Thoracoplastie partielle (6 côtes en es-calier), deux mois après l'opération. La caverne du côté opposé est disparue. Résultat persistant.

PLANCHE II



PLANCHE III

Mlle C... (Obs. 4). — Possibilité d'un traitement chirurgical bilatéral. Les lésions gauches après avoir été très améliorées par la thoracoplastie droite, ont nécessité secondairement une apicolyse.

CHAPITRE XXII

DISCUSSION CRITIQUE D'UNE OBSERVATION D'EFFET CONTROLATÉRAL APRÈS PLUSIEURS COLLAPSOTHÉRAPIES

Avant de passer à l'étude des indications respectives de l'effet controlatéral du pneumothorax, de la phrénicectomie et de la thoracoplastie, nous désirons rapporter et discuter une longue observation recueillie dans le service de notre maître M. Etienne BERNARD, à la Salpêtrière.

Elle s'étend sur plusieurs années. Nous trouvâmes la malade à notre arrivée dans le service et ne dirigeâmes la thérapeutique qu'assez tardivement, en octobre 1934. La critique que nous en ferons à la fin ne s'adresse nullement aux directives thérapeutiques auxquelles a été soumis la malade. Elle n'a d'autre but que de montrer, assez clairement pensons-nous, l'application des divers mécanismes d'action de la collapsothérapie controlatérale, que nous avons longuement étudiés dans les chapitres précédents.

Valeur respective du pneumothorax unilatéral, du pneumothorax bilatéral, de la phrénicectomie, importance des brides, manifestations médiastinales, modes d'action des insufflations en pressions positives ou en détente, ces faits, cliniques et thérapeutiques, dans leur variabilité évolutive controlatérale apparemment déconcertante, s'expliquent si on a bien présente à l'esprit la pathogénie moderne de la collapsothérapie et ses rapports avec la mécanique respiratoire.

Voici cette observation :

OBSERVATION. — *SALI... Julia*, 25 ans, lingère, entre dans le service le 28 juillet 1932, envoyée par son médecin avec le diagnostic : tuberculose pulmonaire droite cavitare. Le début apparent de

la maladie remonte à mai 1931 ; il s'est fait par une atteinte progressive de l'état général, perte de forces, amaigrissement. Apparition de quelques troubles fonctionnels : toux et expectoration muco-purulente.

Elle est hospitalisée à cette date à la Charité où on aurait fait le diagnostic d'infiltration tuberculeuse du poumon droit. L'expectoration aurait, à cette date, déjà contenu de nombreux BK.

Le 1^{er} août 1932, l'examen dans le service met en évidence un gros évidement de l'apex droit, quelques taches suspectes au sommet gauche et une ombre indécise, annulaire, de la grandeur d'une pièce de dix sous dans la région parahilaire gauche. L'examen clinique du poumon gauche est néanmoins muet. — BK dans les crachats ; pas de température.

Un pneumothorax droit est décidé et institué.

11 août 1932	425 cc.	{ — 5 — 4	Poids : 54 kg.
13 août 1932	500 cc.	{ — 8 — 4	
17 août 1932	500 cc.	{ — 4 — 2	
20 août 1932	550 cc.	{ — 5 — 3	
27 août 1932	500 cc.	{ — 6 — 2	
31 août 1932	400 cc.	{ — 7 — 2	
10 ^e septembre 1932	400 cc.	{ — 5 — 2	Poids : 55 kg. 100
20 septembre 1932	450 cc.	{ — 8 — 3	
28 septembre 1932	600 cc.	{ — 8 — 1	Poids : 57 kg
6 octobre 1932	600 cc.	{ — 6 — 2	
13 octobre 1932	600 cc.	{ — 8 — 3	
22 octobre 1932	600 cc.	{ — 10 — 3	Poids : 57 kg. 200

L'état général est bon. La malade a pris 3 kilos. Elle ne présente pas de température. L'expectoration est toujours positive. La RADIOGRAPHIE montre, à droite, un pneumothorax éleatif de tout le lobe supérieur droit. L'image cavitaire est étirée dans le sens vertical. On note tout un système de brides tirailant les lésions.

À gauche, on note une très légère accentuation de l'image annulaire parahilaire, mais le parenchyme avoisinant reste clair. La trachée, qui était à l'origine, très légèrement déviée à droite, a repris une situation médiane.

La conduite du pneumothorax a été un peu trop fortement poussée. Assez fortes quantités d'air insufflées sur un rythme un peu accéléré, surtout au début. Les pressions expiratoires sont positives, bien que la moyenne reste négative. Par ailleurs, le chiffre peu élevé trouvé lors de la première ponction (—5) indique l'absence de grosse condensation et est expliqué par le système adhérentiel mis en évidence au sommet droit par le pneumothorax.

31 octobre 1932		350 cc.	{ — 6 — 0	
9 novembre 1932		500 cc.	{ — 4 + 1	Poids : 57 kg. 800
18 novembre 1932		500 cc.	{ — 3 + 1	
5 décembre 1932		700 cc.	{ — 6 0	Poids : 58 kg. 500
14 décembre 1932		750 cc.	{ — 8 1	
23 décembre 1932		600 cc.	{ — 6 0	Poids : 58 kg. 500
2 janvier 1933		550 cc.	{ — 6 — 2	
11 janvier 1933		650 cc.	{ — 6 — 2	
20 janvier 1933		375 cc.	{ — 5 0	Poids : 56 kg. 500

En un mois, l'état général vient de fléchir. L'amaigrissement est de 2 kilos. Si la température, après un crochet à 38° le 31 décembre, s'est à nouveau stabilisée à 37°, les sputa, toujours positifs, ont augmenté et la RADIOGRAPHIE MONTRE à droite, toujours un collapsus électif du lobe supérieur avec un système de brides plus étiré. La caverne toujours visible, allongée, a nettement diminué de volume (de moitié), mais on note une action nettement controélective du pneumothorax sur les lobes moyens et inférieurs sains, qui sont beaucoup plus éloignés de la paroi costale que sur le dernier cliché. A gauche, grosse excavation de la valeur d'une pièce de cinq francs, à bords nets et entourée d'une zone assez régulière de densification. Elle siège dans une bande périscissurale, semble-t-il, de périlobulite allant du hile à la paroi. Le diaphragme montre quelques irrégularités, traduisant vraisemblablement des adhérences. On note une très nette déviation de la trachée et du cœur vers la gauche. L'ombre du bord droit du cœur ne recouvre plus celle du côté droit de la colonne vertébrale. (Voir schémas 2 et 3. Page : 210).

Ainsi ce pneumothorax droit, nettement entretenu en pressions fortes (pressions expiratoires positives, ainsi que les moyennes parfois, se traduisant par une forte déviation médiastinale vers le côté opposé, a facilité, sinon provoqué, une flambée controlatérale gauche.

Devant cette situation nouvelle, tout en continuant la collapsothérapie, on commence la chrysothérapie dans l'espoir d'agir sur les lésions controlatérales : 0,25 de crisalbine, deux fois par semaine.

28 janv. 1933 : B. K. +	500 cc.	{ — 6 + 3	
6 fév. 1933	500 cc.	{ — 6 0	
15 fév. 1933	525 cc.	{ — 8 0	
24 fév. 1933	500 cc.	{ — 2 + 1	
6 mars 1933	550 cc.	{ — 4 0	
15 mars 1933	500 cc.	{ — 4 0	
23 mars 1933	500 cc.	{ — 4 + 2	
1 ^{er} avril 1933	500 cc.	{ — 3 + 4	
10 avril 1933	500 cc.	{ — 5 0	Poids : 55 kg.
22 avril 1933	550 cc.	{ — 4 + 3	
6 mai 1933	450 cc.	{ — 3 + 3	
30 mai 1933	450 cc.	{ — 4 + 2	
3 juin 1933 : B. K. : 0	400 cc.	{ — 4 + 1	Crisalbine : 9 gr. Poids : 55 kg. 100

A cette date, la malade a reçu 9 grammes de crisalbine (en 5 mois).

L'état général est resté stationnaire. La malade présente à peu près le même poids que lors de son arrivée dans le service. L'expectoration est devenue négative et RADIOLOGIQUEMENT on constate :

A droite : Pneumothorax toujours électif au sommet. On n'y voit

plus la caverne. Même état des brides. Les lobes moyen et inférieur sont moins controélectivement collabés.

A gauche, l'image cavitaire parahilaire a complètement disparu. Le parenchyme est à nouveau clair. A peine note-t-on une accentuation de la trame. Le cœur a repris sa situation médiane normale. Il ne reste qu'une très légère déviation trachéale vers le côté gauche. (Voir schémas : 4-5-6. Page : 211).

En somme, malgré des pressions expiratoires positives malgré la persistance d'une légère action controélective de la collapsothérapie sur des lobes sains, il semble, étant donné la nouvelle situation normale du médiastin, qu'il y ait eu une détente dans le pneumothorax droit. En même temps, ou sous l'influence de la collapsothérapie, on constate la guérison des lésions controlatérales gauches.

17 juin 1933 : B. K. o		400 cc.	{ — 4 o	
1 ^{er} juillet 1933		500 cc.	{ — 5 o	
15 juillet 1933		550 cc.	{ — 5 o	
29 juillet 1933		525 cc.	{ — 6 o	
12 août 1933		550 cc.	{ — 6 o	
26 août 1933		450 cc.	{ — 4 o	
9 sept. 1933 : B. K. +		475 cc.	{ — 5 o	Poids : 55 kg. 300
23 sept. 1933		525 cc.	{ — 7 o	
21 octobre 1933		475 cc.	{ — 12 — 4	
16 novembre 1933 : B. K. +		550 cc.	{ — 14 — 4	Poids : 53 kg.

En 5 mois, à nouveau, l'état général décline : amaigrissement de 3 kilos. Réapparition des troubles fonctionnels. Les sputa augmentent. Les BK réapparaissent et RADIOLOGIQUEMENT, on constate :

A gauche, réapparition de la spélonque qui reprend à peu près les mêmes dimensions et les mêmes caractères qu'au mois de janvier.

A droite, réexpansion des lobes moyen et inférieur. Le lobe moyen arrive au contact de la paroi. La spélonque du lobe supérieur n'est toujours plus visible. On constate encore le système de brides. Le lobe inférieur perd son caractère radiologique de moignon (lobe) opaque qu'il présentait sur les radiographies précédentes.

Plus de déviation trachéale.

On commence déjà à noter un début de dextrocardie. (Voir schémas : 7, 8, 9. Page : 210). Or, la cure de sels d'or s'est poursuivie : 12 gr. 50 de crisalbine sont venus, depuis le 1^{er} juin, s'ajouter aux 9 grammes déjà reçus.

Par ailleurs, les insufflations sont espacées ; les dernières sont séparées par un intervalle de près d'un mois et les données manométriques franchement négatives (— 14-4) confirment les données radiologiques de réexpansion pulmonaire droite.

Ainsi, à l'heure actuelle, malgré les sels d'or, il y a eu réapparition et aggravation des lésions controlatérales. La détente pulmonaire, par suite de l'espacement des insufflations, a-t-elle favorisé cette évolution controlatérale néfaste ? Quoi qu'il en soit, devant cette situation, on essaie de bilatéraliser le pneumothorax.

Pneumo gauche :

24 novembre 1933	275 cc.	{ — 5 — 3
28 novembre 1933 ..	375 cc.	{ — 6 — 3
30 novembre 1933 ...	300 cc.	{ — 10 — 2

Pneumo droit :

2 décembre 1933	400 cc.	{ — 6 — 3
----------------------	---------	--------------

Pneumo gauche :

4 décembre 1933 ...	400 cc.	{ — 9 — 3
---------------------	---------	--------------

8 décembre 1933 ...	375 cc.	{ — 8 — 1
---------------------	---------	--------------

12 décembre 1933 ...	350 cc.	{ — 6 — 1
----------------------	---------	--------------

Poids : 51 kg. 300

Pneumo droit :

19 décembre 1933 ...	550 cc.	{ — 7 — 3
----------------------	---------	--------------

Pneumo gauche :

20 décembre 1933 ...	550 cc.	{ — 6 — 1
----------------------	---------	--------------

28 décembre 1933 ...	300 cc.	{ — 2 — 1
----------------------	---------	--------------

4 janv. 1934	500 cc.	{ — 3 0
--------------------	---------	------------

Pneumo droit :

8 janv. 1934	475 cc.	{ — 9 — 1
--------------------	---------	--------------

Pneumo gauche :

12 janv. 1934	500 cc.	{ — 3 — 1/2
---------------------	---------	----------------

Pneumo gauche :

20 janv. 1934	475 cc.	{ — 3 + 1
---------------------	---------	--------------

B. K. +
Poids : 51 kg.

Pneumo droit :

24 janv. 1934	475 cc.	{	— 4
			+ 2

Pneumo gauche :

29 janv. 1934	300 cc.	{	— 1
			0

5 févr. 1934	250 cc.	{	— 2
			+ 6

Pneumo droit :

8 févr. 1934	350 cc.	{	— 4
			+ 1,1/2

Pneumo gauche :

12 fév. 1934	500 cc.	{	— 3
			+ 1

19 févr. 1934	475 cc.	{	— 4	Poids : 50 kg.
			0	

26 févr. 1934	500 cc.	{	— 4
			0

Pneumo droit :

1 ^{er} mars 1934	375 cc.	{	— 5
			+ 3

Pneumo gauche :

5 mars 1934	500 cc.	{	— 2
			— 1

15 mars 1934	475 cc.	{	— 2
			0

24 mars 1934	480 cc.	{	— 2
			— 1

Pneumo droit :

4 avril 1934	300 cc.	{	— 2
			+ 2

13 avril 1934	450 cc.	{	— 4	B. K. : +
			— 0,5	Temp. : 38°
				Poids : 45 kg.

Malgré l'institution d'un pneumothorax bilatéral, l'état général s'est effondré. Amaigrissement rapide : 6 kilos. L'expectoration reste toujours positive et la température fait son apparition : état subfébrile oscillant entre 37°5 et 38°5. **RADIOLOGIQUEMENT**, on constate à *droite* : apparition de liquide, 4 à 5 travers de doigt. Le lobe supérieur est toujours électivement collabé et présente son système d'adhérences ; la spélonque n'est toujours plus visible.

A *gauche* : Grand pneumothorax partiel : tout le sommet reste largement adhérent. On distingue les deux lobes. La spélonque qui s'est agrandie, siège à la partie inférieure du lobe supérieur. Le lobe

inférieur est controélectivement comprimé. Grosse déviation trachéale vers la droite. La dextrocardie s'accroît (Voir schémas 10-11, Page : 211).

Les deux pneumothorax ont été relativement compressifs puisque, bien souvent, les données manométriques, suivant l'insufflation, étaient positives. Le résultat a été, à droite, de recomprimer le lobe moyen, qui a cessé de nouveau le contact avec la paroi, à gauche, d'avoir un effet controélectif sur le lobe inférieur sain.

Au fond, piètre résultat de cette collapsothérapie bilatérale qui, au lieu d'améliorer les lésions contralatérales, en a, au contraire, favorisé l'évolution malheureuse. Il semble même que le pneumothorax gauche ait favorisé la sclérose rétractile puissante qui, déjà, se dessinait à droite sur les radiographies précédentes. Cette sclérose rétractile droite agit à son tour sur le poumon gauche amarré à la paroi par une adhérence en nappe, en augmentant sa tension élastique, accrue encore du fait des insufflations gauches trop abondantes, souvent en pression positive. Ainsi, nous constatons que cette bilatération du pneumothorax n'a pour elle aucune raison valable et ses conséquences s'avèrent désastreuses. Néanmoins, elle est poursuivie jusqu'au mois d'août 1934 et on y associe une nouvelle série de sels d'or.

Pneumo droit :

23 avril	400 cc.	{	— 6 — 10
			+ 6 — 6

Pneumo gauche :

3 mai	300 cc.	{	— 4
			0
14 mai	300 cc.	{	— 4
			— 1

Pneumo droit :

20 mai	100 cc.	{	— 1
			+ 4

Pneumo gauche :

13 juin	200 cc.	{	— 3 1/2
			— 2

Pneumo droit :

3 juillet	300 cc.	{	— 7	Poids : 42 kg.
			+ 8	B. K. : +

6 août	125 cc.	{	— 1	Poids : 41 kg.
			+ 2	B. K. +

L'état général continue à décliner ; nouvel amaigrissement de 5 kilos.

Abandon de la collapsothérapie. Au 2 octobre, le total de la nouvelle série de crisalbine s'élève à 11 gr. 25. RADIOLOGIQUEMENT : *A gauche*, le pneumothorax n'est plus visible. La spéléonque persiste, très agrandie, de la grosseur d'une petite orange. Le diaphragme est toujours soulevé par de petites brides. Dans la zone sus-claviculaire on note une image claire avec bords supérieurs convexes, à base rectiligne, vraisemblablement poche d'air résiduel du pneumothorax. *A droite*, plus d'image de pneumothorax. L'épanchement, par suite de la symphyse des lobes inférieurs et moyens s'enkyste au sommet, voilant de son opacité le système adhérentiel que l'on voyait sur les clichés précédents. Enorme déviation trachéale, assez localisée, tordant la trachée en anse dont la convexité est en regard des anciennes lésions du sommet droit, en regard aussi de l'épanchement actuellement enkysté. Dextrocardie moyenne. (Voir schéma 12, page 211.)

Malgré les sels d'or, la continuation de la collapsothérapie n'a apporté aucune amélioration controlatérale ; aussi l'une ou l'autre sont-elles abandonnées.

Une *phrénicectomie gauche* est faite le 22 novembre 1934. Elle s'accompagne d'une paralysie de l'hémi-diaphragme correspondant ; l'ascension de la coupole est de quelques centimètres ; peu à peu, l'état général s'améliore. De novembre 1934 à janvier 1936, la malade regagne 5 kilos. Son poids à son départ en sanatorium s'était stabilisé aux alentours de 46 kilos. La température s'est stabilisée à 37°. Les sputa diminuent régulièrement, mais ils sont toujours positifs.

LES RADIOGRAPHIES, *à droite*, montrent l'opacité symphysaire du sommet qui peu à peu s'estompe, mais ne laisse pas revoir la spéléonque primitive paraissant définitivement guérie ; *à gauche*, la spéléonque diminue régulièrement dans tous ses diamètres, à chaque examen successif ; en janvier 1935 elle est le 1/4 de ce qu'elle était il y a un an, lors de la cessation de la collapsothérapie. La sclérose péricapillaire l'estompe peu à peu. L'hémi-diaphragme gauche, toujours paralysé et remonté, est nettement plus haut que le droit.

Toujours grosse déviation trachéale en regard des anciennes lésions du sommet droit. (Voir schémas 13, 14, 15, page 210.)

EN RÉSUMÉ, de cette longue observation, que conclure ?

1° *L'inefficacité de la chimiothérapie par les sels d'or.* L'ef-

fet controlatéral heureux constaté, la disparition de la spéléionque gauche (en 4-5-6) n'est pas, nous semble-t-il, à mettre au compte de la chrysothérapie. En effet, à ce moment, le pneumothorax droit, primitivement trop poussé, a été mis en détente et nous pensons que c'est cette détente qu'ont tra-
duite la réexpansion des lobes sains et la réduction de la dé-
viation médiastinale, qui est plus responsable de l'évolution
heureuse des lésions controlatérales que la chimiothérapie ; en
effet, 12 gr. 50 de crisalbine n'ont pu (en 7, 8 et 9) empêcher
la réapparition des images cavitaires du poumon gauche ainsi
qu'une série de 11 gr. 25 (en 10, 11, 12), quand rien ne sem-
blait devoir arrêter cette flambée controlatérale.

2° *Action controlatérale néfaste due, dès le début et plus
tard, à une collapsothérapie mal conduite.* En effet, dès le
début (en 1, 2, 3) la collapsothérapie a été poussée à trop forte
pression ; les insufflations furent trop abondantes. Il aurait
fallu être d'autant plus prudent que, déjà, dès le début, le
côté gauche devait être soupçonné. L'évolution progressive
vers une large excavation de ces lésions controlatérales fut la
conséquence de cette collapsothérapie trop importante.

Le pneumothorax aurait dû être très surveillé, car des adhé-
rences au sommet droit apportaient un surcroît de difficultés ;
elles ne pouvaient que contrecarrer l'action détensive contro-
latérale de la collapsothérapie. Ainsi, ne peuvent être mieux
confirmés les idées actuelles sur l'utilité, sinon la nécessité
(aucune affirmation ne doit être absolue, nous l'avons suffi-
samment montré dans cette thèse) du pneumothorax de dé-
tente, prudent, avec des pressions terminales expiratoires né-
gatives.

Ici, le pneumothorax fut, dès le début, compressif au sens
physiologique ; les conséquences controlatérales furent dé-
plorables et c'est justement la détente secondairement obte-
nue qui (en 4, 5, 6) amena la guérison controlatérale.

Mais (en 7, 8, 9), une autre faute technique paraît avoir été
commise. *La détente fut trop exagérée ; elle permit une réex-
pansion pulmonaire droite presque complète.* Avait-on voulu
abandonner la collapsothérapie ? Cette détente eut une action

controlatérale non moins néfaste que l'hyperpression primitive, sur des lésions encore trop récemment cicatrisées.

Peut-être (les insufflations, nous l'avons vu, furent continuées), s'est-on trouvé là en présence d'un de ces phénomènes sur lesquels LUCACER et BURNAND ont insisté : « Le pneumothorax insatiable », les « plèvres buveuses » ? En pareilles circonstances, sans cause apparente, la résorption de l'air s'accélère et nécessite un rythme d'insufflations plus fréquent. Généralement, on constate ces faits dès la création du pneumothorax, mais il n'est pas impossible de les voir apparaître en cours d'insufflation. Notre cas en est peut-être un exemple. Quoi qu'il en soit, à ce moment, les insufflations furent espacées de plus d'un mois. Le lobe moyen, en septembre 1933 prit contact avec le gril costal. En fait, tout s'est passé comme si une collapsothérapie n'avait jamais existé. Elle se révélait complètement inopérante pour les lésions controlatérales, néfaste même, par son action contro-élective sur le lobe intérieur sain réquit à l'état de moignon opaque, atelectasié, et de valeur fonctionnelle probablement très réduite.

Par ailleurs, la sclérose rétractile périfocale droite, processus de guérison de ces lésions dont le fort potentiel rétractile se révélait par la déviation trachéale droite commençante, ajoutait son effet nocif controlatéral à celui que constituait le quasi abandon du pneumothorax.

La tension élastique du parenchyme controlatéral gauche, était encore défavorablement influencée du fait de l'existence de brides à droite.

Tous ces faits permettent d'expliquer l'absence d'effet controlatéral en pareil cas. Mieux, il nous semble qu'étaient réunies là toutes les conditions mécaniques les plus défavorables.

3° L'institution d'une collapsothérapie bilatérale, devait venir à l'esprit. Mais, *dès que l'on eut constaté que le pneumothorax gauche était largement adhérent au sommet, elle aurait dû être aussitôt abandonnée.* En effet :

a) le pneumothorax gauche est fait en pressions terminales expiratoires positives ;

- b) le poumon est adhérent au sommet par une large surface ;
- c) il y a une action controélective de la collapsothérapie sur le lobe inférieur sain ;

d) des tractus à la base amarrent le poumon au diaphragme ; ainsi est réalisé le classique pneumothorax à corde, tendu entre sommet et base, hautement défavorable et qui doit être abandonné si on ne peut intervenir par une section de brides.

Bien peu importante de ce fait, devait être la détente que l'on était en droit d'escompter de la collapsothérapie gauche.

De plus, comme nous l'avons vu plus haut du côté droit :

- a) le pneumothorax est, lui aussi, entretenu le plus souvent en pressions terminales expiratoires positives ;
- b) on note aussi, de ce côté, une action controélective sur les lobes sains ;

c) un système de brides au sommet droit tend le poumon.

Ces brides influencent défavorablement aussi bien l'action homolatérale que controlatérale de la collapsothérapie. Or, un système adhérentiel existe aussi au sommet gauche. Les deux poumons, chacun sous pneumothorax, tendus entre les deux parois thoraciques droite et gauche, auxquelles ils sont unis par des adhérences, réalisent de ce fait un « véritable pneumothorax bilatéral à corde » ; le traumatisme inspiratoire qu'ils subissent est au maximum néfaste.

Le poids des deux poumons, par l'augmentation des tensions, le tiraillement des lésions, intervient encore défavorablement du fait de l'existence de ce pneumothorax bilatéral inefficace. Cette notion, introduite en phtisiologie par PARODI, prend dans notre cas toute sa valeur.

Toutes ces raisons que nous venons d'énumérer, tant homolatérales que controlatérales, devaient donc faire abandonner cette collapsothérapie bilatérale.

5° Une seule solution restait, la plus sage : *Pratiquer une phrénicectomie gauche, en abandonnant la collapsothérapie* Le pneumothorax droit s'avérait de plus en plus difficile et on ne pouvait, par suite de la sclérose commençante et de la sym-

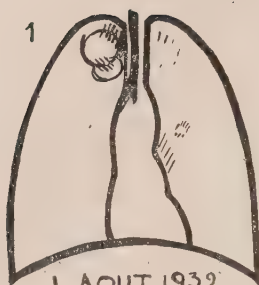
physe, le tenir en pressions suffisamment basses. Les lésions cavitaires du sommet droit paraissent en bonne voie de guérison. Tout l'effort devait porter sur les lésions controlatérales.

Peu à peu, les conséquences heureuses de cette intervention se sont fait sentir. Progressivement, sans à-coups, sans alertes déclenchées par une action thérapeutique intempestive, l'évolution s'est poursuivie vers la guérison par sclérose progressive. Les dernières nouvelles que nous recevons de notre malade, en sanatorium, nous font prévoir très prochainement une guérison définitive.

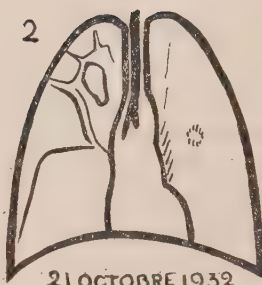
Ce n'aura pas été sans incident.

Nous pensons qu'une telle façon de comprendre une observation, faite évidemment plus de critique que de louange, mieux que l'énumération statistique de nombreux cas, apprend à poser des indications et à interpréter des mécanismes pathogéniques.

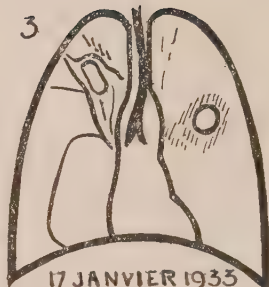
(Voir les schémas I à 15, pages 210-211).



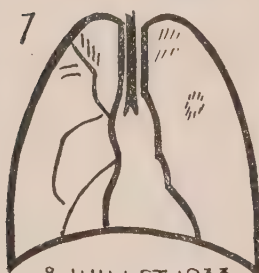
1 AOUT 1932
Avant pneumo
Spélonques
au sommet droit
Petite cavité gauche



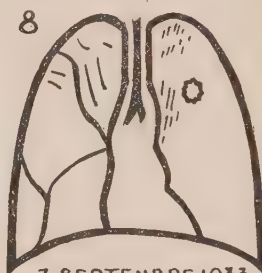
21 OCTOBRE 1932
Pneumo droit électif
Brides



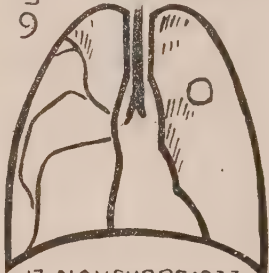
17 JANVIER 1933
Pneumo droit
contro-électif
Augmentation
de la cavité gauche
Légère déviation trachéale



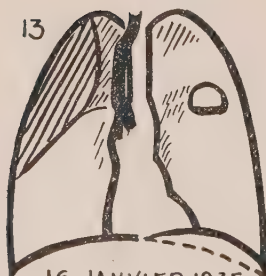
8 JUILLET 1933
Réapparition des lésions contralatérales gauches
Continuation de la chrysothérapie
Insufflations très espacées
En fait pneumo droit presque abandonné



7 SEPTEMBRE 1933



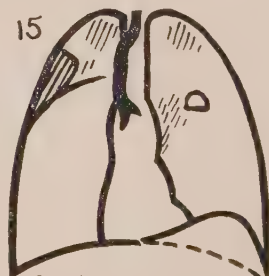
17 NOVEMBRE 1933



16 JANVIER 1935

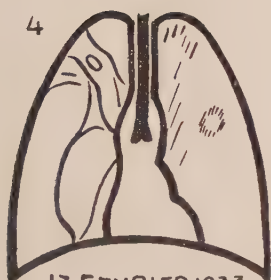


1 AVRIL 1935

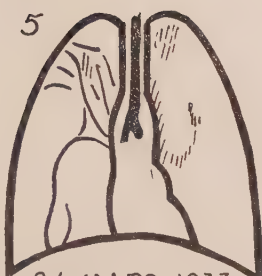


25 NOVEMBRE 1935

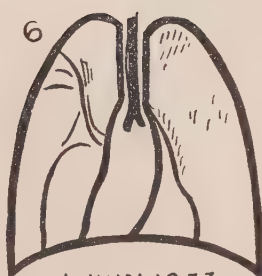
Abandon de la collapsothérapie
Symphyse gauche. Grosse déviation trachéale droite
Phrénicectomie gauche
Amélioration des lésions gauches



17 FEVRIER 1933



24 MARS 1933



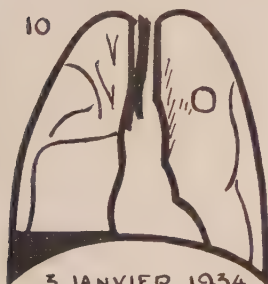
1 JUIN 1933

Guerison des lésions controlatérales gauches

Reduction de la déviation trachéale

Début de la chrysothérapie

Le pneumo droit est insufflé en pressions expiratoires terminales négatives



3 JANVIER 1934



7 MARS 1934



2 OCTOBRE 1934

Institution de la collapsothérapie bilatérale en pressions positives

Grosse accentuation (évidement) des lésions gauches

Liquide à gauche — puis symphyse

SALI... JULIA. — Evolution successivement malheureuse et heureuse de lésions contro-latérales gauches sous l'influence d'un pneumothorax droit, puis bilatéral, enfin d'une phrénicectomie.

— Influence néfaste d'un pneumothorax en pressions positives ou trop détendu, presque abandonné.

— Importance des brides pleurales dans la collapsothérapie ; leur influence contro-latérale néfaste si leur section est impossible.

QUATRIÈME PARTIE

**Indications respectives
de l'effet controlatéral du pneumothorax
de la phrénicectomie
et de la thoracoplastie**

CHAPITRE XXIII

INDICATIONS DE L'EFFET CONTROLATÉRAL DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

A. — Définitions :

Les indications cliniques de l'effet controlatéral du pneumothorax peuvent être envisagées sous différents points de vue :

1° Création d'un pneumothorax sur un poumon sain. On a en vue une thérapeutique indirecte sur le poumon opposé. C'est le « *pneumothorax controlatéral primitif de Maurizio ASCOLI* » (1929) que nous n'étudions pas ici.

2° Chez un tuberculeux bilatéral, de façon délibérée, on recherche un effet controlatéral utile après institution du pneumothorax. C'est : « *le pneumothorax homo-controlatéral* ». Il sera pratiqué en vue d'une action curatrice totale aussi bien pour le poumon sous-jacent que pour le poumon opposé.

3° Chez ces mêmes tuberculeux, l'institution d'une telle collapsothérapie n'aura qu'un effet le plus souvent accessoire ou palliatif. C'est « *le pneumothorax à effet contro-latéral secondaire*, imposé par la nécessité et sans grand espoir.

4° Enfin, dans certains cas particuliers, cet effet ne sera envisagé que comme une action temporaire, d'attente ou d'association :

C'est « *le pneumothorax controlatéral temporaire* » :

- a) Pneumothorax controlatéral d'attente ;
- b) Pneumothorax controlatéral d'association ;
- c) Pneumothorax controlatéral de soutien.

B. — Indications générales

a) *L'âge* : C'est une notion importante. Au-dessus de 40 ans, il faudra peu attendre d'une telle méthode. La souplesse des tissus, indépendamment des causes pathologiques de sclérose ou de symphyse, ne permet point suffisamment les transmissions à distance des forces de détente, qui restent malgré tout un des mécanismes les plus importants de cette collapsothérapie. De plus, à cet âge, la tuberculose pulmonaire prend une allure torpide, présente un potentiel rétractile peu marqué. C'est d'ailleurs un fait de constatation générale, (BUCQUOY, BURNAND, COURCOUX et LABESSE) que le traitement par pneumothorax de la tuberculose après 40 ans, présente plus d'aléas.

Chez l'enfant, il semble, au contraire, qu'on pourrait retirer un grand bénéfice de l'effet controlatéral, étant donné la mobilité du médiastin et la grande souplesse du thorax ; on éviterait ainsi la collapsothérapie bilatérale qui reste encore malgré les belles observations d'ARMAND-DELILLE une thérapeutique sérieuse à cet âge.

b) *Le sexe*. — Plus facilement peut-être chez l'homme que chez la femme, s'obtiendra cet effet controlatéral. En effet, on sait que chez lui le type respiratoire est plus diaphragmatique que costal. Les lésions, de ce fait, bénéficient d'un certain repos pariétal relatif, qui ne peut être qu'augmenté par la détente controlatérale pneumothoracique.

c) Une notion proche de la précédente, est celle du *type respiratoire*. Une étude préalable, sur films en double impression, selon la méthode de TOBE, DEGEORGES et JOLLY, des mouvements costaux de l'hémithorax opposé, *en expiration et en inspiration non forcées*, donnera des indications utiles. En effet une trop grande distension inspiratoire controlatérale ne sera pas d'un pronostic très favorable, car, bien souvent, l'institution du pneumothorax malgré la détente générale qu'il apporte favorise encore l'amplitude costale du côté opposé, surtout lorsqu'il s'agit de lésions récentes ou d'ulcérations importantes, sans tendance fibreuse marquée.

d) Aussi certains mettent-ils une condition presque nécessaire à la possibilité d'un effet controlatéral : c'est la *symphyse pleurale du côté opposé* (PARODI) ; fixant la paroi, elle empêche son hyperamplitude controlatérale réactionnelle.

e) *Un médiastin souple, mobile, non fixé par de la sclérose ou des adhérences* est une des conditions les plus importantes. C'est grâce à cette cloison que se transmet au côté opposé la détente homolatérale. Certes, on conçoit toute la difficulté qu'il y a à connaître par avance son état anatomique. Il faudra faire un examen clinique minutieux, complété par l'examen radiologique et surtout radioscopique. L'ombre cardio-vasculaire devra être particulièrement étudiée en inspiration et en expiration forcées, en position oblique pour l'étude de l'espace rétro-cardiaque. Un orthodiagramme soigneux complété par un électrocardiogramme sera utile ; cet examen permettra d'éviter, par un traitement tonicardiaque préalable, les petits troubles cardio-vasculaires qui pourront survenir à l'occasion d'une déviation médiastinale, parfois plus accentuée qu'on ne le prévoyait. Par une des manœuvres de l'ergomanomètre de PARODI on pourrait déceler une fixité du médiastin, En dernière analyse, le plus souvent, l'appréciation de ces qualités médiastinales sera livrée à l'essai thérapeutique.

f) *Le siège des lésions* est aussi une chose importante à connaître. Nous avons vu, dans un des chapitres précédents, (Chapitre VI), qu'il existe normalement deux points faibles du médiastin :

1° Derrière le sternum, à la hauteur des trois premiers cartilages costaux, au niveau des restes du thymus ;

2° En bas et en avant, devant l'aorte, entre le diaphragme et le cœur.

Au niveau de ces points faibles, la transmission controlatérale est plus forte. Nous croyons voir là une des raisons rendant compte des constatations suivantes : ce sont surtout les lésions sous-claviculaires, intercleido-hilaires qui sont le plus souvent influencées et, quoique plus rarement, certaines lésions de la base, postérieures et très internes.

L'effet controlatéral sera nul sur des lésions sus-claviculaires, sous-claviculaires externes, ou de base, antérieures ou très externes.

g) *Le côté de la collapsothérapie.*

Les lésions controlatérales droites seront plus favorablement influencées par un pneumothorax gauche que les lésions gauches par un pneumothorax droit. Nous en avons, dans le chapitre X, page : 107, donné les raisons.

h) *Nature anatomo-pathologique des lésions.*

Les formes aiguës extensives, pneumoniques ou broncho-pneumoniques, les formes étendues occupant la plus grande partie d'un poumon, les gros évidements cavitaires, les formes micronodulaires généralisées, paraissent au-dessus des ressources d'un pneumothorax controlatéral.

Au contraire, ce sont les formes infiltrées récentes, les formes ulcéro-caséeuses restant stationnaires ou régressant peu sous l'influence de la cure hygiéno-diététique, les formes fibro-caséeuses communes, ulcéreuses ou non, mal stabilisées ou sub-évolutives, dans lesquelles le pneumothorax est impossible, qui bénéficient le plus d'un tel effet controlatéral.

i) *Il faut que le pneumothorax soit total.* L'existence de brides allongées, étroites, peut ne pas gêner ; mais on tirera de leur section, si elle est facile, un meilleur bénéfice. Toute large zone d'adhérences, tout pneumothorax grand partiel, devra faire cesser le maintien d'une telle collapsothérapie. En effet, que cherche-t-on ? La détente du poumon homolatéral dont une partie seulement sera utilisée par le poumon opposé. Même en pression franchement négative, de tels pneumothorax adhérents grands partiels, n'amènent pas une détente suffisante à la régression des lésions homolatérales. Controlatéralement, ils sont toujours insuffisants, souvent néfastes.

De même des adhérences diaphragmatiques sous-tendant le poumon en une véritable « corde », devront faire cesser les insufflations.

j) De grande importance est la connaissance du potentiel rétractile des lésions. Certes, il sera difficile à apprécier. Radiologiquement, il faudra tenir compte de l'existence du côté

opposé du pneumothorax, d'un début de scoliose vertébrale, d'une ébauche d'attraction trachéale, d'un aspect dentelé du diaphragme appelé par certains : « faux aspect adhérentiel » et qui ne traduit souvent que de simples modifications des tensions élastiques.

De même l'existence d'une limitation des mouvements respiratoires de cet hémithorax, d'une obliquité plus grande des côtes, montrant la réalité d'une sclérose concomittante fera espérer un résultat heureux.

On sait qu'ici encore, on pourrait, par une des quatre manœuvres de l'ergomanomètre de PARODI, déceler ce potentiel rétractile des lésions.

Voilà pourquoi l'âge et le stade évolutif des lésions ont une telle importance. « Plus une lésion est jeune et plus on a de chances d'obtenir un résultat favorable. Le pneumothorax controlatéral est un traitement qui doit être appliqué préco-
cément au même titre que le pneumothorax homolatéral, alors que la tendance rétractile des lésions est encore marquée. Pour les lésions stabilisées ou dans lesquelles la rétraction est arrivée « à bout de course », (PIGUET), pour les scléroses résiduelles, pour les vieilles ulcérations figées, il faut s'adresser à une collapsothérapie d'action plus directe et compressive ». (TOBE).

Les indications suivantes sont davantage d'ordre technique.

k) *Le pneumothorax devra être maintenu le plus souvent en détente* ; nous avons vu néanmoins, dans certains cas, la nécessité de l'hyperpression (Chapitre V, page 57). Les pressions expiratoires terminales devront être négatives. Ce fait entraîne parfois quelques difficultés de réinsufflation, car le poumon peut rester très près de la paroi et l'entretien du pneumothorax nécessite des insufflations plus rapprochées. La limite du pneumothorax est souvent à peine visible à l'examen radioscopique. La technique devra être d'autant plus prudente que toutes complications liquidiennes, une symphyse, une perforation, sont beaucoup plus graves ici que lors de la simple collapsothérapie homolatérale. Les conséquences tant controlatérales, (diminution de l'effet de détente), qu'homolatérales,

(impossibilité des insufflations, réduction importante du champ respiratoire et, en cas de symphyse, impossibilité, plus tard, d'une autre collapsothérapie médicale s'avérant nécessaire) en seront très sérieuses. Aussi un examen radio-clinique minutieux devra autant que possible les prévenir, en montrant, par exemple, du côté collabé, des lésions susceptibles de faire redouter ces accidents, c'est-à-dire des lésions cortico-pleurales « souvent plus audibles que visibles. » (TOBE).

1) *Un séjour au lit d'assez longue durée, plusieurs mois de cure, si possible latérale, sur le côté opposé au pneumothorax* seront les adjuvants, dont il faut connaître toute la valeur. En effet, dans cette position, les tensions élastiques sont moins grandes qu'en position debout. (De quelques centimètres d'eau). Par ailleurs, le type respiratoire devient diaphragmatique et la distension costale est très diminuée. Enfin, le poumon controlatéral reposant sur la paroi costale, son poids n'intervient plus pour augmenter les tensions parenchymateuses et les lésions acquièrent de ce fait une détente plus grande (PARODI).

Nous venons d'envisager les indications générales du pneumothorax controlatéral, les raisons cliniques et radiologiques qui peuvent faire espérer son action heureuse, les conditions anatomiques qui la permettent et les particularités anatomopathologiques nécessaires à son plein développement. Il nous reste à présent à envisager des indications plus précises.

C. — Dans quels cas cliniques et comment envisager un effet controlatéral heureux ?

1° *Pneumothorax homocontrolatéral délibérément envisagé en vue d'une action curatrice complète probable des deux côtés.*

a) *Lésions bilatérales à peu près égales.* Pour diverses raisons, on ne veut pas envisager tout de suite une collapsothérapie bilatérale. Les lésions sont également menaçantes des

deux côtés. L'effet du pneumothorax est autant recherché sur le côté homolatéral que sur le côté opposé. Si on a le choix du côté, par suite de l'absence d'accolement des feuillets, il faut, de préférence, faire porter la collapsothérapie sur les lésions les plus récentes, celles qui présentent le plus grand potentiel évolutif ; il faut éviter le côté où les lésions paraissent superficielles, cortico-pleurales, préférer le côté gauche, le côté opposé à une déviation médiastinale préexistante, le plus récemment congestif (hémoptysies) ; il faut choisir le côté qui présente la plus grande amplitude respiratoire ; celui où l'auscultation montre que les signes de ramollissement prédominent sur les signes de condensation.

Ainsi, nous voyons toute une série d'indications, à l'heure actuelle encore peu précises, mais qui, néanmoins, laissent un champ d'interprétation assez vaste ; toutes obéissent au même principe : favoriser controlatéralement la tendance rétractile des lésions grâce à la détente du parenchyme opposé. Mais, comme il nous est toujours possible ici, de compléter l'action thérapeutique par une collapsothérapie bilatérale, il faudra savoir ne pas s'attarder à la recherche d'un effet controlatéral que l'évolution montre très imparfait.

Si l'on n'a pas le choix du côté, il faudra savoir porter un pronostic plus ou moins réservé, suivant que l'on aura pu ou non réaliser certaines des indications que nous venons de signaler.

b) *Les lésions sont bilatérales, mais d'importance très inégale.* — Si l'on a le choix du côté, il ne nous semble pas que ce doive être une règle absolue de toujours faire porter la collapsothérapie sur le poumon le plus atteint. En effet, que représente souvent, dans ce cas, le poumon le moins atteint ? Fréquemment, un ensemencement secondaire, une bilatéralisation. Ce sont des lésions récentes, jeunes, celles qui sont responsables, malgré leur peu d'étendue, de la poussée évolutive qui amène le malade à consulter. Les lésions apparemment les plus étendues, excavées, les plus graves, sont les premières en date. Déjà, à leur niveau s'est affirmé un processus de sclérose qui, évidemment, n'a pas abouti, mais dont l'existence dénote les possibilités rétractiles de ces lésions.

Bien souvent, de ce côté, on ne pourra pas décoller. Des adhérences au diaphragme, au sommet, en arrière ou en avant souvent difficiles à voir ; elles ne permettront pas une détente complète. On peut noter une déviation trachéale vers ce côté. Nous pensons, contrairement à beaucoup, que ce n'est qu'après une étude minutieuse de tels cas, qu'il faut se décider et que bien souvent on se trouvera bien de pratiquer un pneumothorax sur les lésions apparemment les moins graves. Ces lésions récentes non encore organisées dans le poumon directement collabé sont mises au maximum de détente, et l'action controlatérale d'une telle collapsothérapie sur le côté le plus atteint, le premier malade, déjà plus ou moins fibreux, sera souvent plus efficace qu'un pneumothorax homolatéral.

D'ailleurs, en nombre de cas, une symphyse sur le poumon le plus anciennement et le plus gravement atteint, sera une indication imposée en quelque sorte par la nature et qui obligera à établir le pneumothorax sur l'autre côté.

La plupart du temps, dans les cas dont nous venons de voir les indications, on arrivera à avoir un effet curateur très efficace. Le pneumothorax controlatéral sera la seule thérapeutique active qui aura été utilisée. L'établissement d'une autre collapsothérapie, soit médicale, soit chirurgicale, sur le côté opposé, sera rarement nécessaire pour parachever la guérison. L'action d'un tel pneumothorax se fait sentir aussi bien sur le côté homolatéral que sur le côté opposé. On peut bien l'appeler « le pneumothorax homo-controlatéral ».

2° *Pneumothorax à effet controlatéral secondaire,
peu marqué, accessoire*

Tout différents sont les cas que nous devons envisager maintenant. Les malades bilatéraux ne retirent pas toujours un aussi net bénéfice de l'action controlatérale du pneumothorax. Souvent, cet effet ne sera que temporaire. L'évolution malheureuse (des deux côtés) reprenant après un temps d'arrêt. Ce sont, soit de mauvaises indications, soit des complications qui

sont responsables de tels faits. Le pneumothorax n'a pas décollé complètement ; un système d'adhérence n'a pu être sectionné ; les lésions controlatérales étaient vieilles, figées, sans potentiel rétractile ; les pressions du pneumothorax n'ont peut-être pas été suffisamment surveillées ; la cure déclive a été mal suivie ; du liquide est apparu dans le pneumothorax ; il y a eu perforation, difficulté ou impossibilité de maintenir l'air dans la cavité pleurale (pneumothorax insatiable de BURNAND-LUBACER). Telles sont quelques-unes des raisons qui peuvent expliquer des résultats controlatéraux partiels, temporaires et, pour tout dire, inefficaces.

Il faut reconnaître que, à l'heure actuelle, de tels pneumothorax à effet controlatéral secondaire sont encore les plus nombreux. Ils représentent, pourrait-on dire, la monnaie courante d'un grand service de phtisiologie où la collapsothérapie est pratiquée sur une grande échelle. Ce sont ces cas qui sont le plus volontiers étiquetés : « bilatéralisations secondaires à la « collapsothérapie », car, dans l'évolution générale, la courte période où a été constaté l'effet controlatéral heureux, ne compte plus. Ce sont ces malades qui, sortis du service hospitalier, vont à la consultation ou au dispensaire continuer leurs insufflations, puis, au bout de quelques mois, reviennent dans le service avec une extension controlatérale considérable, devant laquelle on hésite à bilatéraliser le pneumothorax. Il est trop tard et on semble regretter d'avoir cru à l'effet controlatéral possible de la collapsothérapie, sur la foi d'articles ou de travaux récents... Mais avait-on pesé sérieusement toutes les indications ?... Avait-on tout fait pour éviter des complications ?

3° *Pneumothorax à effet controlatéral temporaire, d'association.*

Dans certains cas, cet effet controlatéral n'est recherché que temporairement. Nous voulons parler de ces pneumothorax controlatéraux où l'on sait à l'avance que l'on ne pourra pas obtenir un effet curateur complet sans associer une autre mé-

thode collapsothérapique. Ce ne sera point un autre pneumothorax puisque la symphyse pleurale l'interdit, mais *une alcoolisation des nerfs intercostaux, une scalénotomie, une thoracoplastie par exemple*. Cette dernière intervention, grâce à l'amélioration controlatérale obtenue par le pneumothorax, sera, le plus souvent, réduite à quelques côtes : *plastie partielle du sommet... Enfin, on pourra l'associer à une phrénicectomie*. C'est ASCOLI qui, le premier, proposa une telle association : phrénicectomie et pneumothorax controlatéral. On peut, grâce à cette association, étendre les indications opératoires, traiter des lésions de la base, éviter une opération plus mutilante, etc... Nous préférons, dans ce cas, à la phrénicectomie, une phrénoalcoolisation, qui trouverait ici une de ses meilleures indications. Nous voyons donc, par ces faits, l'importance qu'on peut attacher au pneumothorax controlatéral et il mérite bien ici les noms de « pneumothorax controlatéral temporaire » : d'attente, d'association, préopératoire.

4° On pourra être amené à pratiquer un pneumothorax controlatéral quand, au cours d'un pneumothorax homolatéral, il y aurait danger à continuer les insufflations du fait de l'importance et de la disposition des adhérences.

De même, il pourra être utilisé pour lutter contre une symphyse qui apparaît au cours d'un pneumothorax homolatéral et qui ne peut être arrêtée par oléothorax ou augmentation des pressions. Dans ces deux cas, un tel pneumothorax controlatéral *peut être appelé « de substitution »*.

5° Parfois un pneumothorax controlatéral sera nécessaire *pour fixer un médiastin mobile*, fuyant à chaque tentative d'insufflation : *il prend alors le nom de « pneumothorax controlatéral de soutien »*.

6° De même, au cours d'un pneumothorax bilatéral, l'insufflation d'un second pneumothorax sera utile, non seulement pour traiter le second poumon, mais aussi, *pour obtenir une action efficace sur le poumon initialement collabé*. Les lésions de ce poumon, toujours évolutives dans le moignon, sont brusquement améliorées dès l'établissement du second pneumo-

thorax. On peut l'appeler ici : « *pneumothorax controlatéral de complément* ».

Dans ces différents cas : pneumothorax controlatéral de substitution, de soutien, de complément, la collapsothérapie établie secondairement sur le poumon opposé dans l'espoir d'influencer favorablement les lésions initialement collabées, pourra se faire sur un poumon sain. Ce n'est pas là le véritable pneumothorax controlatéral primitif de Maurizio ASCOLI. Néanmoins, la méthode audacieuse du grand phthisiologue italien nous semble devoir trouver dans ces quelques constatations, une authentique confirmation de son indiscutable valeur.

7° Nous avons gardé pour la fin l'action du *pneumothorax controlatéral sur les hémoptysies*. En effet, c'est là un sujet encore très controversé. L'opinion de DUMAREST est très nette : « L'indication la plus formelle du pneumothorax controlatéral est l'hémoptysie grave, survenant dans un poumon symphysé. » ASCOLI et LUCAGER en rapportent quelques belles observations. PARODI est du même avis.

TOBE, par contre, est moins affirmatif : « Un pneumothorax controlatéral ne peut avoir une action hémostatique, que si la rétraction lésionnelle est importante et compense l'hyperémie du parenchyme sain périlésionnel entraînée par la détente. »

Nous sommes de l'avis de DUMAREST. Un tel pneumothorax est formellement indiqué dans une hémoptysie que l'on ne peut atteindre directement. En effet, comme nous l'avons montré dans le chapitre traitant des phénomènes circulatoires au cours du pneumothorax controlatéral, toute détente du parenchyme a pour conséquence une diminution de la masse sanguine et surtout de sa vitesse de circulation ; elle diminue donc le facteur tensionnel vasculaire périlésionnel. Les expériences d'angio-pneumographie qui, apparemment montreraient un accroissement de la circulation du poumon controlatéral, doivent être judicieusement interprétées et non acceptées sous leur simple aspect morphologique. (Voir : Chapitre VIII ; Page : 89).

Comme conclusions pratiques, nous nous permettons de rapporter brièvement deux belles observations de GWERDER-PEDOJA, de Davos, déjà anciennes (1928) et présentées sous le titre : « Paradoxes du pneumothorax artificiel ».

OBSERVATION I. — Mlle AS..., 34 ans : début 1924. Lésions gauches. Pneumothorax impossible.

En 1926, champ pulmonaire gauche complètement obscurci par des ombres de foyers, plus ou moins serrées et confluentes, qui donnent une opacité diffuse à la partie inférieure. Dans la région moyenne, on reconnaît aussi des cordons au milieu desquels sont inclus des foyers : petites taches plus claires au milieu de l'aire diffusément obscure.

A droite : foyers calcifiés.

Cœur déplacé à gauche.

22 mars 1926, hémoptysie venant du poumon gauche. Le 23 mars, pneumothorax droit. Plusieurs remplissages de 300 cc. Pressions : — 1, — 2. Arrêt de l'hémoptysie.

OBSERVATION II. — M. RH..., 29 ans. Mai 1925, tuberculose du poumon gauche. Hémoptysie.

A LA RADIOGRAPHIE : Cœur en forme de tuyau. A gauche : Sommet et région hilare uniformément voilés (Pleurésie). A droite : Ombres hilaires augmentées. Cœur attiré à gauche.

15 août 1925, grosse hémoptysie venant du côté gauche. Pneumothorax droit. Arrêt après plusieurs insufflations d'oxygène. Pression : — 6, — 4 et à la fin : — 3, — 2. Arrêt de l'hémoptysie.

Peut-être, en plus d'une action mécanique sur l'état circulatoire, faut-il ici faire jouer aussi un rôle dans l'arrêt de telles hémoptysies après pneumothorax contralatéral, à un certain facteur réflexe ? On pourrait, nous semble-t-il, rapprocher ces faits de la méthode nouvelle récemment préconisée par MM. RAVINA, COURCOUX et BOURGEOIS dans la thérapeutique des Hémoptysies : les injections sous-cutanées d'oxygène. En effet, l'oxygène pur ne serait pas nécessaire pour obtenir pareille action et MM. CARLOS DIEZ et LUIS GONZALEZ-RUBIO ont proposé de lui substituer l'air ordinaire, ce qui rapproche encore cette méthode de l'action hémostatique du pneumothorax contralatéral. Le siège de l'injection, d'après BOURGEOIS, n'aurait pas d'importance.

Cette conclusion entre bien dans l'esprit de ce travail, où nous nous sommes efforcés de montrer que jamais une explication univoque, qu'elle soit mécanique ou biologique, ne peut et ne doit être acceptée pour la compréhension aussi complète que possible d'un moyen thérapeutique comme d'un processus pathogénique.

Quant à la rapidité d'action du pneumothorax controlatéral, nous nous permettrons de reproduire ces quelques lignes écrites par MM. TOBE, DEGEORGES et JOLY dans leur récente monographie sur ce sujet. « Dans les cas les plus favorables, les modifications lésionnelles se produisent rapidement et en l'espace de quelques semaines, on assiste à une diminution de l'expectoration et à la disparition des bacilles, à la disparition des signes stéthacoustiques, à un nettoyage radiologique qui va en s'accroissant. Les ulcérations se ferment par diminution circulaire de leurs bords et par effacement, non par aplatissement et mise en contact de ces bords. Dans d'autres cas, les lésions ne se modifient que plus lentement. Mais alors le résultat restera, le plus souvent, incomplet. En principe, un laps de temps de deux à trois mois est nécessaire pour juger de l'action d'un pneumothorax controlatéral et de décider de sa continuation ou de son abandon ».

La durée d'entretien d'un pneumothorax controlatéral doit être, en principe, aussi longue que celle d'un pneumothorax homolatéral et il n'y a pas de raison de douter que le résultat obtenu ne soit pas plus solide et définitif.

CHAPITRE XXIV

INDICATIONS DE L'EFFET CONTROLATÉRAL DE LA PHRÉNICECTOMIE

Les indications de l'effet controlatéral de la phrénicectomie sont beaucoup plus délicates à poser que celles du pneumothorax. Une première preuve en est donnée par l'étude des statistiques des malades bilatéraux traités par cette méthode. (Voir Chapitre XIII) dont les conclusions discordantes, peu nettes, montrent bien l'incertitude des phthisiologues à l'heure actuelle sur ce sujet. « La phrénicectomie, plus encore que le pneumo-
« thorax est une intervention qui doit être suivie d'un long
« et rigoureux traitement de sanatorium, car les dangers de
« réactivation des lésions, dans les premiers temps surtout,
« sont à craindre non seulement du côté opéré, mais aussi du
côté opposé » écrit PARODI. Sans aller jusqu'à penser avec lui que « des lésions controlatérales quelle que soit leur étendue, constituent une contre-indication absolue à la phrénicectomie », de nombreuses observations s'élevant contre cette affirmation, il faut néanmoins se montrer très prudent dans le choix des cas où l'on pourra espérer un effet controlatéral heureux ; nous allons essayer de les préciser.

« Au fond, comme le dit DUMAREST, la phrénicectomie
« provoque un collapsus complet, assez comparable, mécanique-
« ment, à celui que réalisent les pneumothorax partiels, mais,
« dans ceux-ci comme dans celle-là, les modifications anatomi-
« ques sont insuffisantes, si le sujet ne présente pas une ten-
« dance fibrosante préalable ».

A. — Indications générales

La plupart des indications générales que nous avons vues au chapitre précédent s'appliquent ici. Nous n'aurons en vue que les indications particulières à la méthode.

1° *Le côté.* — L'action controlatérale sera plus nette si la phrénicectomie est fait à gauche. Ce fait ressort nettement de l'examen des observations qui indiquent un effet controlatéral heureux de la phrénicectomie. Il en est donc ici comme pour le pneumothorax controlatéral. Ces faits sont à opposer à ceux qui montrent la valeur plus grande d'une phrénicectomie droite, en cas de lésions strictement homolatérales. (L. BE-RARD).

2° *Le type respiratoire ou morphologique est un facteur très important à considérer.* — Comme nous l'avons vu dans un chapitre précédent, (voir Chapitre XV) la forme du thorax et du diaphragme, le mode de contraction de ce dernier, apportent de nombreuses variations individuelles à la mécanique respiratoire. Thorax haut, étroit, à diaphragme très convexe, thorax court, large, à diaphragme plat, représentent deux types extrêmes réagissant très différemment à la paralysie phrénique. C'est dans le premier cas seulement que l'on pourra espérer un certain effet controlatéral favorable, car la paralysie diaphragmatique diminuant l'élargissement thoracique inspiratoire, produit une ascension de la coupole très marquée ; et la détente controlatérale qui en résulte, bien que se transmettant au médiastin tangentiellement est assez forte pour se faire sentir sur le côté opposé.

Voilà pourquoi peut-être, on obtiendra des effets plus favorables chez l'homme que chez la femme. De même pourrait-on expliquer certains cas favorables chez l'enfant, comme l'influence néfaste de certaines adhérences costo-diaphragmatiques, qui aplatissant la coupole diaphragmatique ne permettent pas une détente suffisamment forte pour être transmise au poumon controlatéral. (Voir Chapitre XV. Page : 141).

3° Ici, encore plus que pour le pneumothorax, le *médiastin*

doit être entièrement souple : une sclérose, même légère, le fixant plus ou moins annule toute transmission controlatérale déjà faible dans ce mode de collapsothérapie.

4° *Les lésions homolatérales devront siéger à la base.* Certes il est classique maintenant de traiter par phrénicectomie des lésions apicales (BERARD), mais dans le cas qui nous occupe, de telles lésions absorbent entièrement la détente transmise par l'ascension de la coupole diaphragmatique et l'action controlatérale est pratiquement inexistante.

Les lésions controlatérales à atteindre devront siéger dans la région sous claviculaire, intercleido-hilaire, non à l'extrême sommet ni à la base.

5° *Une symphyse pleurale trop étendue, surtout à la base, gênera l'action controlatérale.* Par contre si elle existe sur le côté opposé, elle ne pourra être qu'un facteur adjuvant nettement favorable.

6° *La nature anatomo-pathologique des lésions est ici, aussi, très importante à considérer.*

Des lésions jeunes, ulcéreuses, récentes, à gros potentiel rétractile, retireront un bénéfice net.

On n'obtiendra aucun effet sur les gros évidements cavitaires, les formes aiguës extensives, les formes vieilles fibrocaséuses, stabilisées depuis longtemps.

7° *La cure décline, sur le côté opposé, en sanatorium d'altitude, a aussi une influence heureuse certaine.* Nous nous sommes précédemment suffisamment étendus sur ce dernier point et en avons montré les raisons. (Voir chapitre XV).

L'effet controlatéral de la phrénicectomie est certain, mais ne peut soutenir la comparaison avec celui obtenu par un pneumothorax. Les différences d'action tiennent au mode de collapsothérapie particulier à ces deux interventions. Mécaniquement, la détente secondaire à la phrénicectomie joue plus localement ; surtout la section du phrénique entraîne toute une série de phénomènes vasculaires, nerveux, réflexes, sympathiques, trophiques même, qui sont loin d'être élucidés à l'heure actuelle et dont les conséquences sont en partie inconnues.

On ne peut encore que supposer l'action bienfaisante ou néfaste de ces facteurs non mécaniques. Ils s'opposent bien souvent aux conséquences mécaniques de la phrénicectomie. Il est un fait certain, c'est que souvent on est frappé par la rapidité de guérison des lésions controlatérales même en l'absence d'ascension de la coupole. Par ailleurs des flambées controlatérales, qu'une judicieuse appréciation des moyens thérapeutiques ne faisait pas prévoir, sont encore des faits trop nombreux et inconnus. On ne peut encore de façon certaine, déterminer quelle est effectivement la part controlatérale de l'action bienfaisante de la phrénicectomie.

EN RÉSUMÉ, la phrénicectomie, amènera du côté opposé sinon des guérisons, du moins souvent de grosses améliorations. Mais « elle est devenue à un tel point l'opération à la « mode, qu'elle risque d'être faite à la légère et d'entraîner une « poussée évolutive. Comme toutes les méthodes de traitement « des tuberculeux, elle a des indications et des contre indications, mais quelle que soit la marge de tolérance qu'elle possède, elle ne doit jamais être faite qu'à bon escient. » Ces lignes qu'écrit Marc ISELIN de la phrénicectomie en général, peuvent s'adresser point par point à son effet controlatéral.

B. — Dans quels cas cliniques et comment envisager un effet controlatéral heureux de la phrénicectomie

1) Les cas où sera envisagée une phrénicectomie isolée dont on espérera un effet controlatéral, sont peu nombreux. Controlatéralement cet effet controlatéral sera envisagé dans les formes où un pneumothorax s'avère impossible, où la thoracoplastie paraît encore une thérapeutique trop importante, les lésions homolatérales répondant aux indications classiques de la phrénicectomie. Mais il faut reconnaître que de telles indications tirent encore une partie de leur valeur (?) de cette espèce de mode dont nous parlions tout à l'heure et qui a donné

à cette intervention l'apparence d'une sécurité absolue. Le malade — le médecin aussi, — met toute sa confiance dans cette opération bénéficiant du renom chirurgical et qui dispense des servitudes astreignantes du pneumothorax. Le développement des techniques chirurgicales donnant une plus juste idée de ce que doivent être les opérations plastiques modelantes, diminueront semble-t-il à l'avenir, dans la thérapeutique anti-tuberculeuse, la part qui doit revenir à la phrénicectomie en général et à son effet controlatéral.

Ici, bien plus que dans le pneumothorax, l'effet controlatéral de la phrénicectomie sera plus souvent obtenu ou complète par une thérapeutique associée.

Cette association peut être considérée de deux façons.

1) Ou bien elle sera établie du même côté. Scalénotomie, neurotomies intercostales ou neuroalcoolisations, plasties partielles du sommet, apicolyses mêmes, quoique plus rarement, associeront leur effet controlatéral à celui de la phrénicectomie pour avoir une action plus marquée de détente sur le côté opposé : *phrénicectomie controlatérale d'association*.

Dans ce cadre nosographique entre la phrénicectomie associée à un pneumothorax de même côté (pneumothorax à corde, bien souvent). De cette association résulte un meilleur effet controlatéral.

2) Au contraire ces mêmes interventions seront effectuées sur le côté opposé : *phrénicectomie controlatérale associée*.

C'est dans de tels cas qu'on aura intérêt à préférer à l'excès du phrénique, son alcooolisation. Cette dernière méthode préconisée pour la première fois par HEUSCHEN, en 1916, utilisée ensuite par GOETZE, signalée en France par BORDET, a été surtout étudiée par CORDEY et PHILARDEAU, en 1931, BERNOU et FRUCHAUD, en 1933. On cherche actuellement à augmenter son action par la paralysie chirurgicale du nerf sous clavier. (O. MONOD).

L'observation que MM. LABESSE et PIOLLET publiaient récemment dans le « *Journal Médical Français* », (Juin 1935) montre les résultats que l'on peut attendre de cette minime intervention.

OBSERVATION. — Mlle P..., entrée au sanatorium en avril 1932. Tuberculose aiguë, de forme broncho-pneumonique bilatérale. Grande prédominance gauche avec commencement d'ulcération sous-claviculaire. Température à 39° — 39°5. Expectoration très fortement bacillifère. Pouls à 132. Poids : 42 kilos. Gros amaigrissement. Pâleur intense.

L'état reste aigu pendant un an. Il se produit un essaimage micro-nodulaire généralisé, puis une lente régression. La localisation s'est faite autour de la caverne sous-claviculaire gauche. Plusieurs essais de pneumothorax gauche sont infructueux.

On pratique une alcoolisation du phrénique en février 1933. Après défervescence thermique, l'amélioration s'est faite sentir assez rapidement ; la malade se transforme complètement ; la caverne se ferme. Les BK disparaissent en août 1933. Guérison des lésions controlatérales.

La malade quitte le sanatorium en mars 1934 en très bon état général et local. Poids : 54 kg. 500. Son état se maintient depuis un an très satisfaisant, son diaphragme est toujours immobile.

Voici une observation personnelle recueillie dans le service de notre maître, M. le professeur SERGENT, à l'hôpital Broussais, montrant les bienfaits de l'association de la phrénicectomie et de l'alcoolisation des nerfs intercostaux. C'est le type de la phrénicectomie controlatérale d'association. Les deux interventions ont été faites du même côté. (Opérateur : M. Marc ISELIN, assistant chirurgical du service.)

TRIB... Pauline, 43 ans. Entre dans le service en juillet 1935. Toux. Amaigrissement de 4 kilos en quelques mois. Temp. 38° le soir. Début apparent il y a six mois.

Multiples cavités du lobe supérieur gauche sous-claviculaires avec infiltration du parenchyme avoisinant.

A droite, spélonque de la grosseur d'une cerise, assez isolée, dans le 1/3 supéro-externe du poumon.

Pneumothorax gauche impossible. Thoracoplastie contre-indiquée par l'état général de la malade, l'étendue des lésions gauches qui nécessiterait un trop gros sacrifice costal, l'existence de lésions controlatérales.

La phrénicectomie isolée, à gauche, serait probablement inefficace, étant donné le siège et l'étendue des lésions ; et que deviendraient les lésions droites ?

Aussi, décidons-nous d'associer la phrénicectomie gauche à la neurotomie des 9 premiers nerfs intercostaux de ce même côté.

Août 1935 : Ces interventions bien supportées malgré l'atteinte sérieuse de l'état général, ont une action homolatérale et controlatérale évidente.

L'hémiaphragme gauche est remonté de 6 travers de doigt. Il est immobile.

Les mesures au cyrtomètre de WOILLEZ montrent une abolition presque complète des mouvements respiratoires de la partie supérieure de l'hémithorax gauche. L'amplitude de l'hémithorax droit est légèrement diminuée par rapport à ce qu'elle était avant l'intervention.

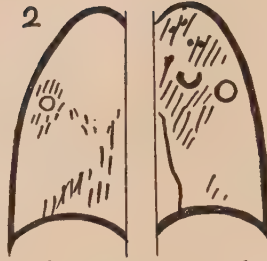
En 6 mois, la spéléonque droite a disparu ; il ne reste qu'une bande opaque, scissurale, cicatricielle. (La cavité était très proche de la scissure interlobaire).

En décembre 1935, les cavités gauches ont sensiblement diminué de volume, de moitié. Le parenchyme s'est éclairci. La malade a repris plusieurs kilos. L'expectoration, toujours bacillifère, a diminué. Elle part en sanatorium d'altitude où la continuation d'une cure sévère de décubitus latéral doit parachever, nous l'espérons, cette guérison si bien commencée. (Voir schémas page 236.)



11 JUILLET 1935

Lésions bilatérales
Pneumo gauche
impossible

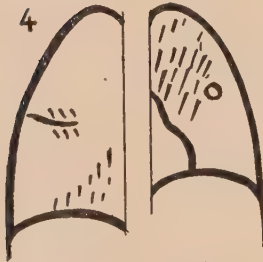


23 JUILLET 1935
Alcoolisation
des 9 premiers nerfs
intercostaux
gauches



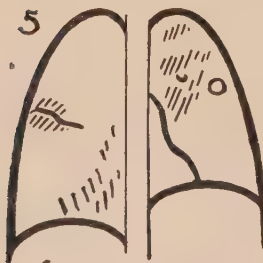
13 AOUT 1935

Puis
phrénicectomie
gauche



7 OCTOBRE 1935

Amélioration
des lésions
homo et controlatérales



6 NOVEMBRE 1935

Guérison des lésions
controlatérales droites

TRIB... PAULINE. — Type de phrénicectomie contro-latérale d'association. L'alcoolisation des 9 premiers nerfs intercostaux gauches a associé son action controlatérale à celle d'une phrénicectomie faite du même côté. Les lésions droites contro-latérales sont pratiquement guéries. — Grosse amélioration des lésions homo-latérales.

CHAPITRE XXV

INDICATIONS DE L'EFFET CONTROLATÉRAL DE LA THORACOPLASTIE

Il y a quelques années il aurait semblé paradoxal dans un ouvrage concernant la chirurgie de la tuberculose pulmonaire de consacrer un chapitre au traitement chirurgical des lésions bilatérales. Cette répulsion pour l'intervention en pareil cas venait principalement de fausses conceptions sur le mécanisme de la collapsothérapie. La plupart des médecins estimaient qu'en comprimant le côté malade on imposait « un surcroît de travail » à l'autre côté, d'où flambée évolutive de lésions discrètes ou méconnues. En réalité cette notion de « surcroît de travail » n'est plus admise ; il semble bien que le problème de la collapsothérapie bilatérale ou controlatérale soit simplement ramené à l'heure actuelle à un problème purement physiologique. (Mar ISELIN) ; on peut ainsi poser, dans un ouvrage parlant de la collapsothérapie chirurgicale, des indications de l'effet controlatéral.

1° On ne doit rien attendre des larges thoracoplasties paravertébrales — type BRAUER-SAUERBRUCH. Par cette méthode, on ne peut traiter que des lésions dont l'unilatéralité est stricte ; on ne peut espérer aucun effet controlatéral en cas de lésions bilatérales. (Voir Chapitre XIV.)

2° Il en est de même de l'apicolyse avec plombage. Rares seront les cas où les lésions du côté opposé ne seront pas réveillées par ce procédé collapsothérapique qui fait intervenir au maximum des phénomènes de compression.

3° Par contre, les thoracoplasties partielles du sommet, plus ou moins élargies transversalement, ont indubitablement un effet controlatéral heureux, car le principe majeur de leur

mécanisme d'action est la détente ; la compression n'y entre que pour une part secondaire.

Il ne nous appartient pas d'exposer ici les indications homolatérales de telles interventions. Seules les indications controlatérales nous intéressent. On pourra envisager leur effet controlatéral quand existent du côté opposé :

a) des lésions du sommet qu'une phrénicectomie ne pourrait que difficilement atteindre,

b) une symphyse pleurale empêchant tout décollement,

c) des lésions micronodulaires ou ulcéreuses, jeunes, sans gros évidement,

d) un pneumothorax grand partiel à sommet adhérent controélectif,

les lésions homolatérales réclamant par ailleurs une plastie chirurgicale.

Souvent, de telles plasties n'auront qu'un effet controlatéral de complément. L'association, soit homolatérale, soit controlatérale, d'une phrénicectomie, d'un pneumothorax, d'une scalénotomie, d'une neurotomie intercostale permettra seule l'obtention d'un résultat satisfaisant sur le poumon opposé.

Le principe même de ces interventions partielles modelantes permet d'atteindre des lésions dont le potentiel rétractile est épuisé ; mais, comme elles apportent en même temps une détente manifeste, tant homolatérale que controlatérale, la gamme de leurs possibilités pourra être plus étendue. Appelées « opérations de secours », bien souvent elles seront les seules possibles. (Symphyse pleurale. Phrénicectomie inagissante).

Le schock post opératoire étant peu important, l'affaiblissement de l'état général minime, un très grand nombre de malades qui auraient été au-dessus des ressources d'une chirurgie entraînant des délabrements plus importants, pourra en bénéficier.

« Opérations d'attente », elles permettent plus tard, l'amélioration obtenue, d'élargir les indications et de passer à une méthode chirurgicale plus énergique, tant homolatérale que du côté opposé.

Enfin, il sera possible presque toujours, d'établir une collapsothérapie bilatérale, soit médicale (pneumothorax), soit chirurgicale, quand l'évolution aura montré l'absence de l'effet controlatéral.

Pour toutes ces raisons, ces interventions méritent bien la faveur très grande dont elles jouissent à l'heure actuelle auprès des phthisiologues.

A ne considérer que leur effet controlatéral leur intérêt est plus grand que celui de la phrénicectomie qui, à ce point de vue perd, de plus en plus, de son importance et dont les possibilités de bilatéralisation secondaire sont plus grandes.

« L'expérience, écrivent BERNOU et FRUCHAUD, —
« a montré qu'il n'est pas toujours utile de réaliser le collapsus
« chirurgical des deux sommets, car le seul traitement du
« poumon le plus malade peut suffire à améliorer assez l'état
« général du malade, pour que l'on assiste ensuite à la rétrac-
« tion spontanée de la caverne opposée. Il y a là un fait qui
« loin d'être exceptionnel, est identique aux effacements cavi-
« taires que l'on observe dans le poumon le moins atteint
« après pneumothorax sur le côté opposé. »

CONCLUSIONS

1. — L'effet controlatéral heureux survenant au cours d'une collapsothérapie unilatérale de lésions tuberculeuses pulmonaires est un fait indéniable, vérifié assez fréquemment en clinique et que prouve la publication de nombreux travaux. Observé pour le pneumothorax thérapeutique, il n'en existe pas moins pour la phrénicectomie et les diverses thoracoplasties. Cet effet controlatéral, d'abord constaté incidemment, a ensuite été recherché volontairement, par l'établissement en certains cas d'une collapsothérapie sur le côté sain : c'est « le pneumothorax controlatéral primitif de Maurizio ASCOLI. »

2. — En fait, le plus souvent, une telle action a été observée au cours du traitement d'une tuberculose pulmonaire bilatérale par une collapsothérapie unilatérale. C'est exclusivement le point de vue que nous avons étudié dans ce travail, nous attachant plus particulièrement à un essai d'interprétation des divers modes d'action invoqués et à la recherche des indications respectives de cet effet controlatéral heureux au cours des trois collapsothérapies envisagées : *Pneumothorax artificiel*, *phrénicectomie* et *thoracoplastie*.

3. — L'appareil pleuro-pulmonaire en ses constituants symétriques, forme avec le système cardio-vasculaire thoracique et l'appareil musculo-nerveux qui le commande, une unité aussi bien anatomique que fonctionnelle et physiopathologique qui fait que toute perturbation ou action thérapeutique portant sur un point retentit sur l'ensemble. Le médiastin n'est pas une cloison qui sépare les divers organes, mais un pont d'union dont la sensibilité réactionnelle très grande, en l'absence de grosses lésions pathologiques, commande et explique en grande partie l'action controlatérale de la collapsothérapie.

4. — Le mécanisme d'action invoqué pour l'explication de l'effet controlatéral du pneumothorax thérapeutique n'est pas univoque. Les théories mécaniques ont surtout été étudiées ces dernières années. La notion de pneumothorax de détente, en hypotension, actuellement classique et riche de conséquences heureuses, permet d'expliquer en grande partie l'effet controlatéral du pneumothorax thérapeutique, et, d'une façon plus générale, de la collapsothérapie. Mais cette notion n'est pas nécessaire et suffisante. D'autres causes mécaniques : la compression, l'hyperpression, une hernie médiastinale,..... ont, dans certains cas, une action qu'on ne peut nier. De plus, d'autres facteurs : circulatoires, neuro-réflexes, biologiques, interviennent d'une façon non moins certaine.

5. — L'effet controlatéral de la phrénicectomie est, lui aussi, explicable par des facteurs mécaniques, circulatoires, neuro-réflexes et généraux. Mais les résultats sont beaucoup moins nets, variables, souvent imprévisibles. Peut-être faut-il faire intervenir ici un facteur morphologique dont l'importance semble avoir été négligée. Quoiqu'il en soit, l'interprétation souvent délicate d'un tel effet controlatéral, provient vraisemblablement des conséquences vasculaires et nerveuses, encore peu connues, qu'entraîne la paralysie du nerf phrénique.

6. — Par contre, l'action controlatérale des thoracoplasties s'explique presque complètement par des facteurs mécaniques. Ici, il faut considérer : d'une part, les larges interventions type BRAUER-SAUERBRUCH, l'apicolyse avec plombage, où l'effet controlatéral est à peu près nul ; d'autre part, les autres thoracoplasties, plasties partielles plus ou moins élargies, qui agissent par détente plus que par compression du parenchyme et où l'effet controlatéral existe indubitablement, souvent très marqué. On peut attendre beaucoup, controlatéralement, de telles interventions, qui sont parmi les plus précieuses acquisitions de la chirurgie pulmonaire actuelle.

7. — D'autres opérations que nous appellerons « accessoi-

res » — phrénoalcoolisations, scalénotomie, neurotomie ou neuro-alcoolisations intercostales, section de brides, thoracectomie localisée, — en diminuant la tension dynamique (inspiratoire), ont une action controlatérale indéniable. Mais leur usage n'est fait, le plus souvent, qu'en association avec d'autres interventions collapsothérapeutiques.

8. — Les indications cliniques du pneumothorax controlatéral varient avec l'âge, le type respiratoire, la nature des lésions, leur potentiel rétractile et évolutif, leur siège, le côté envisagé, l'état du médiastin. A côté du pneumothorax controlatéral primitif de Maurizio ASCOLI où la collapsothérapie porte sur le poumon sain, on peut décrire :

a) *Le pneumothorax Homo-controlatéral*, où l'on recherche une action curatrice totale et la plus complète possible, indépendamment de toute autre méthode collapsothérapeutique associée, tant sur le côté homolatéral que sur le côté opposé.

b) *Le pneumothorax à effet controlatéral secondaire*, c'est-à-dire imparfait, incomplet, transitoire.

Soit de mauvaises indications, soit des complications, sont responsables de tels faits. Il faut reconnaître qu'à l'heure actuelle ce sont ces pneumothorax controlatéraux qui sont surtout connus. Ils constituent la monnaie courante d'une grande phtisiologie.

c) *Enfin le pneumothorax à effet controlatéral temporaire :*

— Pneumothorax controlatéral « d'attente », en vue d'un autre traitement ;

— Pneumothorax controlatéral « d'association » à une autre collapsothérapie ;

— Pneumothorax controlatéral de soutien : d'un médiastin mobile ;

— Pneumothorax controlatéral de substitution : à un pneumothorax homolatéral inefficace ;

— Pneumothorax de complément : lors d'une collapsothérapie bilatérale.

Une autre indication très particulière du pneumothorax

controlatéral en général, est l'hémoptysie survenant dans un poumon symphysé.

9. — Les indications cliniques de l'effet controlatéral de la phrénicectomie, difficiles à poser, dépendront surtout du siège des lésions. Un facteur est très important : l'aspect physiomorphologique du thorax et du diaphragme du malade.

Le plus souvent l'effet controlatéral de la phrénicectomie ne pourra pleinement se manifester que par l'association avec d'autres moyens thérapeutiques actifs et à ce sujet, il faut distinguer :

a) *La phrénicectomie controlatérale d'association* ou une scalénotomie, un pneumothorax, etc... du même côté que la phrénicectomie, ajoutent leur effet pour produire une action controlatérale heureuse.

b) *La phrénicectomie controlatérale associée*, où de telles interventions sont faites sur le poumon opposé que l'on essayait d'atteindre par l'action controlatérale de la paralysie diaphragmatique.

10. — L'effet controlatéral des Thoracoplasties partielles, est, peut-être, plus important que celui de la phrénicectomie. Ses indications cliniques sont représentées par l'existence du côté opposé :

1° De lésions du sommet ne pouvant que difficilement être atteintes par une phrénicectomie,

2° D'une symphyse pleurale empêchant tout décollement,

3° De lésions micronodulaires ou ulcéreuses jeunes, sans gros évidement,

4° D'un pneumothorax grand partiel à sommet adhérent, controlatéral.

Les lésions homolatérales réclamant, par ailleurs, une plastie chirurgicale.

Un autre intérêt de telles opérations : Elles peuvent associer leur effet controlatéral à celui d'autres thérapeutiques collabantes.

VU : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

VU : *Le Président de Thèse,*

EMILE SERGENT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Dans cette bibliographie il n'est pas fait seulement mention des travaux concernant exclusivement l'effet controlatéral de la collapsothérapie. Nous nous excusons de sa longueur, mais étudier, sous cet angle, les divers modes d'action de la collapsothérapie en général, c'est faire nécessairement un tour d'horizon très étendu ; on est amené à soulever quelques-uns des principaux travaux de la phtisiologie. Nous pensons que, divisée en paragraphes qui groupent les références se rapportant à tel ou tel problème, cette bibliographie sera utile à ceux qui voudront étudier certains points particuliers de la thérapeutique collabante de la tuberculose pulmonaire. En voici le sommaire :

I. — Travaux concernant le pneumothorax controlatéral en général	249
II. — Les modifications de la tension endo-pleurale au cours de la collapsothérapie en général, et plus particulièrement au cours de son action controlatérale	254
III. — Modifications subies par le médiastin, le cœur, les gros vaisseaux de la base et la circulation lymphatique, au cours de la collapsothérapie en général, et plus particulièrement au cours de son action controlatérale	255
IV. — Epanchements pleuraux au cours du pneumothorax thérapeutique ; leur participation à son action controlatérale	261
V. — Importance du facteur nerveux dans l'effet controlatéral de la collapsothérapie	263
VI. — La phrénicectomie. Son effet controlatéral. Ses divers modes d'action	264

VII. — Thoracoplastie, Neuro-alcoolisations, Scalenotomie, Apicolyse, etc... Leur effet controlatéral ; leurs divers modes d'action	269
VIII. — Pneumothorax bilatéral. Section de brides et effet controlatéral	271
IX. — Importance des facteurs d'ordre général pour une explication complète de l'effet controlatéral du pneumothorax thérapeutique et plus généralement de la collapsothérapie	272
X. — Généralités sur les aspects cliniques et anatomo-physiopathologiques de la tuberculose pulmonaire et les divers modes d'action de la collapsothérapie	276

I. — TRAVAUX CONCERNANT LE PNEUMOTHORAX
CONTROLATERAL EN GENERAL

- ACCORIMBONI (M.). — L'influenza del pneumotorace terapeutico sulle lesioni del polmone controlaterale. *Riv. Di pat. e. clin. d. tuber.*, 6 : 1086-1101, 31 décembre 1932.
- ANTONIAZZI (A.). — Recherches expérimentales sur l'inflammation allergique de la plèvre et sur les possibilités de manifestations controlatérales. *Minerva Medica*, 24 nov. 1933, pp. 714-723.
- ASCOLI (M.). — Congrès International de la Tuberculose. Rome, 1912.
- ASCOLI (M.). — Der kontrolaterale Tiefdruckpneumothorax. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 55 : 1359-1370, 16 aug. 1929.
- ASCOLI (M.). — Il pneumotorace controlaterale. *Pollclinico prat.*, 42 : 1235-1236, juin 24-1935.
- ASCOLI (M.) et LUCACER (M.). — Sur le pneumothorax controlatéral primitif. *La Riforma Medica*, XLVI, n° 32, 6 août 1932. — *La Presse Médicale*, n° 87, 29 octobre 1932.
- ASCOLI (M.) et LUCACER (M.). — Le pneumothorax controlatéral Le pneumothorax bilatéral simultané. *Masson*, éd., Paris, 1933.
- BERNARD (L.) et SALOMON. — *Soc. Médicale des Hôpit. de Paris*, 5 nov. 1920.

- BOTTERU (G.). — Di una probabile azione del pneumotorace controlaterale nei versamenti pleurici. (Nota preventiva.) *Giorn. di clin. med.*, 13 : pp. 632-638, june 1932.
- BURNAND. — Comment se comporte le côté opposé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Presse Médicale*, 10 sept. 1913, n° 74.
- CACCURI (S.). — Gli effetti controlaterali del pneumotorace. *Riforma Medica*, 50 : 1187-1192, 4 aug. 1934.
- CAMPANI. — Syndrome douloureux pleuro-pulmonaire controlatéral, au cours du pneumothorax. *Tuberculose*, n° 12, 1924. — *Riforma Medica*, 5 avril 1926.
- CAMPANI et FIORI. — La zone d'alarme controlatérale dans le pneumothorax artificiel. *Riforma Medica*, 5 avril 1926.
- CETRANGOLO (A.-A.). — Pneumothorax spontané controlatéral dans la tuberculose pulmonaire. *Semana Medica*, 21 mars 1935, pp. 884-894.
- CHABAUD. — La bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel et sa thérapeutique. *Thèse Paris*, 1932.
- D'ANGELO-FRANCESCO. — Contribution à la connaissance du pneumothorax insatiable et son traitement. *Die Tuberk.*, janv. 1935, T. XV, n° 2, p. 19.
- DERSCHEID et TOUSSAINT. — Pneumo-séreuse de voisinage au cours de la technique du pneumothorax artificiel. *Presse Médicale*, 21 mars 1934, pp. 468-471.
- DIMACOPOULO (Cyr). — Contribution à l'étude de la résistance du poumon opposé au cours du traitement par le pneumothorax artificiel. *Grèce Méd.*, n° 5, mai-août 1932.
- DUFOUT (A.) et REVOL. — Communication inter-pleurale ou perforation double au cours de la création d'un pneumothorax bilatéral. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 22 janv. 1935.
- DUMAREST (F.) et LEFÈVRE (L.). — Le pneumothorax controlatéral : ses bases théoriques. *Provence Médicale*, 15 avril 1935.
- EBER (E.). — Les dislocations médiastino-pleurales controlatérales au cours du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire. *Strasbourg médical*, T. I, fasc. 8, n° 18, 20 septembre 1926.
- EGANA (Félix). — Pneumothorax y lesiones bilaterales. *Archivos de medicina cirugía y especialid, Madrid*, 1929, p. 410.

- FERNANDES (R.). — Effets controlatéraux dans le pneumothorax artificiel. *Revista Brasileira di Tuberculosi*, nov.-déc. 1934, n° 1415, pp. 961-972.
- FICHERA (S.). — Pneumotorace hipotensivo controlaterale secondo Maurizio Ascoli. *Riforma Medica*, 45-92, 6 juill. 1929,
- FICHERA (S.) et GIUFFRIDA. — Résultats immédiats du pneumothorax controlatéral. *Revue de la Tuberculose*, 1930, p. 528.
- FORLANINI (Carlo). — Del pneumotorace artificiale successivamente bilatérale. *Riv. publ. Pn. Terap. Gennaio*, 1911
- FIORI. — Sulle pneumotorace controlaterale di sostegno. *Comunicaz al IV congresso nazionale fascista per la lotta contro la tubercolosi*, Bologne, 1931, octobre.
- GENEVRIER et DESCOMPS. — Les déplacements des parois de l'hémithorax au cours des insufflations dans le pneumothorax artificiel. *Presse Médicale*, 20 juill. 1929.
- GIANI. — Les indications du pneumothorax artificiel en considération du poumon opposé à la lésion et les défenses de l'organisme. *Ind. Med.*, 15 sept. 1923.
- GRAVIER-GINESTE (Mme). — Pneumothorax controlatéral primitif. Etude. *Thèse Montpellier*, 1934.
- GWERDER-PEDOYA (J.). — Paradoxe du pneumothorax artificiel. *Revue de la Tuberculose*, 1928, p. 361.
- GWERDER-PEDOYA (J.). — Anomalies dans le traitement par le pneumothorax artificiel. *Amer. Rev. of Tuberc.*, décembre 1930. vol. XXII.
- HEAD (J.). — Pneumothorax artificiel alterne. *Amer. Rev. of Tuberc.*, sept. 1934, pp. 277-281.
- IACONO (V.). — Pneumotorace controlaterale primario secondo M. Ascoli. *Riv. di pat. e Clin. d. tuberc.*, 3, pp. 989-992, 30 nov. 1929.
- JACQUELIN (A.) — Le poumon opposé au cours du Pneumo artif. Problèmes de diagnostic. *Paris Méd.*, n° 36, 10 mars 1928, pp. 309-311.
- LA MENDOLA (S.). — Il pneumotorace terapeutico nella tubercolosi bilaterale. *Riv. Sanit. Siciliano*, marzo 1926.
- LUCACER. — Pneumothorax controlatéral insatiable. *Rev. de la Tuberc.*, 3^e série, T. XII, n° 2, fév. 1931, p. 138.

- LUCACER (M.). — The immediats results of controlateral primary artificial pneumothorax (Ascoli). *Amerc. Rew. of Tuberc.*, vol. XXIV, july 1931, pp. 50-56, n° 1.
- MANTOUX (E.). — Pneumothorax controlatéral. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, oct. 1930, pp. 1465-1468.
- MATSOȘIU-BIZAILLON. — Observations concerning the controlateral lung in pulmonary tuberculosis treated by artificial pneumothorax. *Amerc. Rew. Tuberc.*, 1925, n° 5.
- MAZETTI (M.). — Il comportamento delle contropressioni nel doppio pneumotorace simultaneo. *Riv. Di. Patol. e. clin. della Tuberculosis*, vol. III, 1929, p. 268.
- MENDES. — Sur le pneumothorax controlateral. *Riv. di pat. e. clin. d. tuberc.*, 31 mars 1931, pp. 232-234.
- MORELLI (E.). — Il triangolo paravertebrale di grocco in relazione al pneumotorace ed all' idro-pneumotorace. *Comm. Soc. Med. et Chir. di Pavia*, 8 Luglio, 1910.
- MORIN et BOUESSEE. — Effet bilatéral du pneumothorax thérapeutique unilatéral. *Rev. de la Tuberc.*, avril 1929, p. 184.
- NEDELKOWITCH (Y.). — Signes de la fausse compensation dans le poumon opposé à celui qui se trouve sous une compression. *Rev. de la Tuberc.*, 749-755, 1925.
- PANOS CARYOPHYLLIS. — Sur l'étiologie principale des résultats thérapeutiques immédiats du pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tuberc.*, 1931, p. 1179.
- PARODI (F.). — La mécanique pulmonaire. *Masson, Paris*, 1933.
- PARODI (F.). — Le repos physiologique du poumon, par hypotension. *Masson, Paris*, 1935 (Chap. Pneumothorax controlatéral, pp. 120-154).
- PATOIR (A.) et SWYNGHEDAUW (E.). Contribution à l'étude de l'effet controlatéral au cours du pneumothorax artificiel. *La Clinique, Paris*, 350-354, décembre 1932, n° 195.
- PIGUET et GIRAUD. — Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique. *Presse Médicale*, 1924, p. 333.
- PRUVOST, MEYER et LIVIERATOS. — Images d'hydro-pneumothorax controlatéral consécutives à une pleurésie et à une section de brides. (Discussion d'une communication interpleurale.) *Rev. de la Tuberc.*, 13 oct. 1934, p. 1.145.

- PRUVOST, LEBLANC et PETRAUD. — Les cavernes controlatérales constituent-elles une contre-indication au pneumothorax artificiel. *Arch. Méd. Chir. appar. Respir.*, n° 2, T. XI, p. 141, 1936.
- RANDONE (F.). — Pneumotorace controlateral di sostegno. *Riv. d. patol. e. clin. della tuberc.*, 3 : pp. 983-998; 30 nov. 1929.
- REALE (M.). — Sur l'effet controlatéral du pneumothorax artificiel. *Rev. di patholog. e. clin., d. tuberc.*, août 1933, pp. 711-716.
- RODRIGUEZ et FORNOS. — Le pneumothorax du côté sain dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses graves. *Arch. de Méd. y Cir. Espana*, 16 juin 1934, pp. 653-658.
- RODRIGUEZ, J. BLANCO et RODRIGUEZ, J. VELASCO. — Contribucion al estudio del neumotorax contralateral. *Revista Española de Tub.*, avril 1938; p. 247.
- SALMON (J.). — Essai sur le pneumothorax controlatéral. *Thèse Lyon, Bosc et Riou*, éd., 1935.
- SCHILL (E.). — Effect of unilateral pneumothorax in bilateral tuberculosis. *Beitr. z. klin. d. Tuberk.*, 76, 1931, pp. 633-638.
- STIVELMANN et ROSENBLATT. — Profusion of artificial pneumothorax into the opposite untreated side. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, mai 1924.
- TOBE (F.). — Le pneumothorax controlatéral. *Conf. faite à la Soc. Lombarda de Médecine*, 5 mai 1935.
- TOBE (F.), DEGEORGES, JOLY. — Le pneumothorax controlatéral. Justification théorique de la méthode: Indications et technique. *Rev. de la Tuberc.*, 1935, nov., p. 994.
- TOBE (F.), DEGEORGES, SALMON et JOLY. — Le pneumothorax controlatéral. *Séance de la Soc. Méd. de Passy*, 14 janv. 1935.
- TOBE (F.); DEGEORGES, SALMON et JOLY. — Le pneumothorax controlatéral. *Presse Médicale*, 12 juin 1935, n° 47.
- TOUSSAINT. — Tuberculose pulmonaire bilatérale traitée par le pneumothorax artificiel. *Soc. Belge d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, n° 11, 1924, p. 347.
- VACCAREZZA (R.-F.), GALLI (A.-J.), LESTON (J.-M.). — Eficacia controlateral del neumotorax artificial. *Semana Medica, Buenos Aires*, 12 July 1934, 87-96.
- VERCESI (R.). — A proposito della azione del pneumot. terapeutico sulle lesioni ulcerative controlaterali. *Lotta contra la tubercolosi*, 3 oct. 1932, 1.095-1.100.

II. — LES MODIFICATIONS DE LA TENSION ENDOPLEURALE
AU COURS DE LA COLLAPSOTHERAPIE EN GENERAL
ET PLUS PARTICULIEREMENT AU COURS DE SON ACTION
CONTROLATERALE

BAILLET (L.). — La pression pleurale. *Thèse Doctorat ès Sciences, Marseille, 1935.*

BARD. — Du mécanisme et de la valeur séméiologique de la surpression dans les pneumothorax spontanés et artificiels. *Lyon Médical, janv. 1927.*

BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. *Rev. de Médecine, 1901, pp. 449-576.*

BERNOU. — Des décompressions anormales du poumon au cours du pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tuberc., févr. 1928.*

BERNOU et FRUCHAUD. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Doin, éd., Paris, 1935.*

BORDET (F.) et PARODI. — L'influence d'une insufflation sur les pressions du côté opposé dans le pneumothorax double. *Rev. de la Tuberc., 1926, p. 469.*

CHRISTIE (R.-V.) et MAC INTOSH (C.-A.). — Mesure de la pression endo pleurale chez l'homme et sa signification. *Journ. Clin. Invest., 1934, pp. 279-294.*

DARIO MAESTRINI. — Sur la pathogénie des oscillations manométriques paradoxales. *Tuberculosi, 1930.*

DELANOY (J.). — Mesure et interprétation des pressions pleurales. *Thèse Lille, 1935.*

DUMAREST (F.). — Les données manométriques au cours du pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tuberc., 1922.*

FAGENOLI. — A. 7. F. C. K, 1914, n° 2.

FOURES, DUREL et PELLIER. Pneumothorax à fortes pressions. Technique, indications, dangers. *Rev. de la Tuberc., 1935, p. 1140.*

- GENEVRIER (I.) et DESCOMPS (H.). — Les pressions inutiles dans la conduite d'un pneumothorax artificiel. *Presse Médicale*, 1929, n° 40, p. 652.
- GRAHAM. — Alterations of intrapleural pressure and their significance. *Medicine*, III, 417, 1924.
- JULLIEN (W.). — L'exploration bilatérale de la pression pleurale, premier temps de tout pneumothorax double d'emblée. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 22, 30 juin 1927.
- PARODI (F.). — L'erganomètre, appareil destiné à l'évaluation analytique des pressions dans le pneumothorax. *Rev. de la Tuberc.*, 1926, p. 21.
- ROSSIER (A.). — Hyperpressions paroxystiques passagères au cours du pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tuberc.*, février 1935, pp. 200-203.
- SERIO. — *Munch. Med. Wochens.*, 1925, T. II, p. 1.870.
- SHILLING (C.-W.), HAUSEN (R.-A.) et HAWKINS (J.-A.). — Effet de la pression exagérée d'air sur la capacité vitale, la force expiratoire et la faculté de retenir la respiration. *Amer. Journ. Physiol.*, 1^{er} janv. 1935, pp. 616-620.
-

III. — MODIFICATIONS SUBIES PAR LE MÉDIASTIN, LE CŒUR, LES GROS VAISSEAUX DE LA BASE ET LA CIRCULATION LYMPHATIQUE AU COURS DE LA COLLAPSOTHÉRAPIE EN GÉNÉRAL ET PARTICULIÈREMENT AU COURS DE SON ACTION CONTROLATÉRALE.

- ALAUX. — Contribution à l'étude de la dextrocardie sans hétérotaxie. *Thèse Lyon*, 1901.
- ALEXANDER (Hanns). — Importance du médiastin pour la pneumothorax-thérapie à la radiographie. *Röntgenpraxis*, déc. 1932, pp. 985-993.
- ALEXANDER (Hanns). — Signification d'un médiastin déformable dans le traitement par le pneumothorax. *Deutsche Mediz. Wochens.*, T. LXIV, n° 35, 26 août 1932.

- BARD. — Du mécanisme de production des déplacements latéraux du cœur. *Revue de Médecine*, 1921, n° 12.
- BERNARD, VALTIS et FAVRET. — A propos de trois cas de hernie médiastinale au cours de la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 avril 1926.
- BERNARD, VALTIS et THOMAS. — Le pneumothorax artificiel chez les tuberculeux atteints de cardiopathies. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris*, 1922.
- BERTHIER. — Dextrocardie par attraction. Pneumothorax thérapeutique. Contribution à l'étude du mécanisme des dextrocardies acquises. *Bull. Méd.*, n° 75, Paris, 1913.
- BEZANÇON. — Contribution à l'étude du syndrome pseudo-cavitaire apical gauche par déviation trachéale avec sinistocardie. *Rev. de la Tuberc.*, juin 1924.
- BRONZINI (A.). — Influence du larynx sur les mouvements respiratoires et sur la circulation sanguine. *Arch. Ital. Biol.*, LXXXII, 93-112, 30 janv. 1930.
- CARDIS et JOANNETTE. — Le rôle du poumon opposé dans la formation des hernies médiastinales au cours du pneumothorax. *Bull. Méd. de Leysin*, févr. 1929.
- CARVALHO (Lopo de) et CARVALHO (Alberto de). — Angiopneumographie au cours du pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tuberc.*, mai 1935, p. 578.
- CHAPERON (R.). — Artère pulmonaire et ombres hilaires normales. *Bull. Soc. Rad.*, octobre 1932.
- CHARLIER et REBATTU. — Des dextrocardies acquises. *Paris Médical*, 1922.
- CHASSAGNAC. — Sinistocardies par attraction. *Thèse Paris*, 1927.
- CHATONNIER (F.). — La tuberculose pulmonaire dans ses rapports avec le rétrécissement originel de l'A. P. *Thèse Toulouse*, 1934.
- COKKALIS. — Les médiastinites. *Deutsche zeig. chir.*, 1925-26.
- COLINS. — Travaux expérimentaux sur l'écoulement de la lymphe réglé par les mouvements respiratoires. *In Parodi : La mécanique respiratoire*.
- DAUMIC, BOUHOUBE et GAYRAL. — Sclérose pulmonaire et mouvement pendulaire du médiastin. *Soc. Méd. Chir. et de Pharm. de Toulouse*, 11 juin 1925.

DIDIE, DELAHAYE et PICOT. — Sur l'exploration radiologique du médiastin, à propos de trois observations. *Soc. Méd. Militaire Française*, 13 décembre 1934.

DOMANIG (E.). — Traitement du ballottement médiastinal après thoracoplastie. *Zeit f. chir.*, 3 mars 1934, pp. 490-498.

DRENKHAHN. — Nouvelles observations sur la circulation veineuse et pulmonaire. *Munch. Med. Wochens.*, 22 déc. 1933, pp. 2.021-2.022.

DUMAREST et BRETTE. — La hernie du médiastin au cours d'un pneumothorax thérapeutique. *Rev. de la Tuberc.*, 1924.

DUMAREST et LE FACON. — Pneumatocèle de dislocation médiastino-pleurale. *Hauteville-Lompies Médical*, mai 1924.

DURAN et ARROM. — Le syndrome cardiaque de la tuberculose. *Schweizerische Medizinische Wochens.*, 13 juillet 1929.

EBER (E.). — Pneumatocèle médiastino-pleurale antéro-supérieure (Hernie du médiastin au cours du pneumothorax thérapeutique). *Rev. de la Tuberc.*, 1926, p. 778.

EPIFANIO (G.). — *Annali clin. Med.*, 1922.

EPIFANIO (G.). — Osservazioni radiologiche sull'ectopia mediastinica nel pneumothorace artificiale. meccanismo d'azione della collapsoterapia. *Annali clin. Med. e Med. Sperimentale*, XII, n° 2, *Palermo*.

FERRARI (G.). — Modification de la masse sanguine consécutive au pneumothorax. *Bull. de la Soc. de Méd. et Chir. de Pavie*, 1932, f. 6, pp. 960-974.

GRANDGERARD (R.) et WEBER (P.). — La distension gazeuse du cul-de-sac retrosternal de la plèvre au cours du pneumothorax thérapeutique. *Arch. méd.-chir. de l'App. Resp.*, T. VIII, n° 6, 1933.

GRELETTY-BOSVIEL, — De l'utilité de la mesure de la pression veineuse au cours du pneumothorax artificiel. *Journ. méd. de Leysin*, novembre 1930.

GROSSI, BROCKHOFF, HEYMER et JACOBI. — Nouvelles recherches sur : lésions cardiaques et pneumothorax. *Arch. f. Exp. path.*, 1934, pp. 378-392.

HAUSEN (O.-S.) et MALY (H.-W.). — Le cœur après la phrénicectomie. *Amerc. rev. of Tuberc.*, nov. 1934, pp. 527-535.

- HENRY SEWAL. — Une étude sur le pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire et plus particulièrement sur la mobilité du médiastin. *The Amerc. Rew. of Tuberc.*, août 1928.
- HESSE. — Les troubles cardio-vasculaires chez les tuberculeux pulmonaires. *L'Hôpital*, n° 240, juin 1929, p. 241.
- HILTON (Reginald). — The action of artificial pneumothorax on the lymphatics of the lungs. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, juillet 1933, T. XXVI, n° 9, p. 1.145.
- HOCHREIN. — Nouvelles observations sur la circulation veineuse et pulmonaire. *Munch. Med. Wochens.*, 3 nov. 1933, 1.729-1.734.
- HORINE et WARNER. — Les pressions dans l'artère pulmonaire. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1^{er} sept. 1933, pp. 562-608.
- HOUSSAY et BERCONSKY. — Cyanose par hypoventilation pulmonaire. *Presse Médicale*, 23 nov. 1932, pp. 1.759-1.762.
- JOSSIFOW. — Das Lymphengefass der Menschen. *Iena, G. Fischer*.
- KOESTER (F.). — Déplacements du médiastin, particulièrement ceux produits par les affections pulmonaires et pleurales ; causes, manifestations et conséquences. *Deutsche Tub. Blatt.*, déc. 1934, pp. 225-235.
- LARDANCHET (J.). — Les troubles cardiaques et respiratoires dus à la collapsothérapie du poumon. *Journ. Méd. de Lyon*, 5 nov. 1934, p. 731.
- LAUBRY et TSANCK. — La circulation de retour. *Presse Médicale*, n° 24, 1932.
- LAUBRY, CHAPERON et SEJOURNÉ. — Etude radiologique des stases veineuses pulmonaires ; séméiologie et traitement. *Presse Médicale*, n° 102, 21 déc. 1929.
- LEGRAND et FAUVERGHE. — Hernies du médiastin au cours du pneumothorax artificiel. *Revue Méd. Chir. des Hôpitaux de Lille*, 20 nov. 1933.
- LENGI (E.). — La hernie du médiastin au cours du pneumothorax thérapeutique. *Riv. d. pat. e clin. di Tuberc.*, nov. 1934, 890-900.
- LE ROCHAIS. — Essai sur les dextrocardies par sclérose pulmonaire. *Thèse Paris*, 1929.
- LUCACER. — Ripercussioni dei rifornimenti pneurothoraci sulla meccanica circolatoria. *Riv. di patol. e clin. della Tuberc.*, 1932, II.

- MARTINI. — Sur la déviation trachéale au cours de la tuberculose pulmonaire et sur sa signification clinique. *La Riforma Medica*, Naples, T. XXXIX, n° 819, février 1928.
- MATTEI, BERNARD et OBERLÉ. — Notes sur les ectopies acquises du cœur au cours de la tuberculose pulmonaire. *Soc. de Méd. de Marseille*, juillet 1934.
- MOLNAR (J.). — Recherche sur la pathogénie des altérations circulatoires dans la tuberculose pulmonaire. *Beitr. z. klin. d. Tuberk.*, février 1935, pp. 59-67.
- MORENO. — Importance de l'altération médiastinale dans l'indication et l'évolution du pneumothorax. *Arch. de Méd. Cir. y Espana*, 2 déc. 1933, pp. 1.358-1.362.
- NANNINI (G.). — L'électrocardiogramme du pneumothorax artificiel. *Quore e circolaz*, août 1932, p. 409.
- NITCH. — Les points faibles du médiastin et leur importance clinique au cours de la pleurésie et du pneumothorax. *Brauers Beiträge zur klinik der Tuberk.*, 1910.
- PARAF et KLOTZ. — Régression simultanée d'une adénopathie cervicale tuberculeuse et d'un foyer de lobite sous l'influence d'un pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tuberc.*, 14 oct. 1933, p. 1.046.
- PARENTI (C.). — Etats de la circulation pulmonaire dans les pneumothorax artificiels. *Riv. di Pat. e Clin. d. Tuberc.*, 31 juillet 1933, pp. 571-582.
- PISCHEDA. — Etude clinique et radiologique des ectopies acquises du cœur au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Paris*, 1935.
- PRADAL (Ramon) et MAZZEI. — L'hypertension de l'artère pulmonaire dans le pneumothorax unilatéral et bilatéral. *La Prensa Medica Argentina*, 21^e année, n° 11, 14 mars 1934, p. 496.
- PRUVOST, DARBOIS (F.), HENRION, LIVIERATOS, BRINCOURT. — Hernie du médiastin et lipiodol. Intérêt topographique. *Arch. médico-chirurg. de l'App. Resp.*, T. VIII, n° 4, 1933, p. 364.
- RATHERY et DOUBROW. — Maladie bleue. Tuberculose pulmonaire. Pneumothorax thérapeutique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 5 mai 1933, pp. 531-543.
- REYNIER. — Déplacement du cœur par attraction. Station climatique de Leysin. Etude sur la T. P., 4^e série. *Maloine*, 1913.

- RIST (E.). — Quelques corrélations fonctionnelles entre le poumon et le cœur. *Annales de Méd.*, XVII, p. 285, 1925.
- RIST (E.) et HIRSCHBERG. — Déviation de la trachée et de l'œsophage consécutive à des pneumothorax artificiels curateurs. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 3^e série, 43^e année, n^o 5, p. 54.
- ROCA (A.), ESTÈVES et GAVEYTIA (Arta). — La pression veineuse au cours du pneumothorax. *Rev. D. la tuberculosis de Uruguay*, T. II, n^o 5, p. 337, sept.-oct. 1932.
- ROUBIER et PLANCHU. — Sur certains aspects radiologiques de l'œdème pulmonaire chez les cardio-rénaux. Contribution à l'étude radiologique du poumon cardiaque. *Lyon Médical*, 6 août 1933.
- SACCONAGHI. — La cliniera della adesione pericardia. *Riv. d. patol. clin. della tub.*, 1929.
- SACK. — La hernie médiastinale au cours du pneumothorax artificiel. *Rontgen praxis*, oct. 1933, p. 736.
- SACKUR. — *Zeitsch. f. klin. med.*, 1896.
- SAUERBRUCH. — Mitt aus der grenz der Med. und der Chir., 1904.
- SERGEANT (E.) et J. GASPARD. — La pénétration et la propagation de la tuberculose par les voies lymphatiques cervicales. Etude expérimentale. *Presse Médicale*, 2 février 1932, pp. 1917-1920.
- SERGEANT (E.) et DURAND. — Distension gazeuse du cul-de-sac rétrosternal au cours du pneumothorax thérapeutique. *Paris Médical*, 1927.
- STEINBACH. — *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1908.
- STEPHANI et KIRCH. — Contribution à l'étude des hernies médiastinales, sans rapport avec le pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tuberc.*, 1933, p. 607.
- SERGEANT (E.). — Le médiastin chez le tuberculeux adulte. *Bull. Méd.*, 27 juin 1914.
- SERGEANT (E.), POUMEAU-DELILLE. — Les accentuations radiologiques des arborescences broncho-vasculaires et leur valeur diagnostique. *Rev. de la Tuberc.*, oct. 1934, N^o 8. *Presse Médicale*, nov. 1934.
- SOMER (E. de). — Recherches sur les transformations que subit la respiration par des variations cardiaques. Relations cardio-res-

piratoires. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générales*, T. XXVIII, N° 2, p. 311, juin 1930.

SOULAS (M.). — Contribution à l'étude des rapports de la sténose de l'artère pulmonaire avec la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1935.

TANTURRI (V.) et LUCIONI (M.). — Les déviations de l'œsophage dans la tuberculose pleuro-pulmonaire et dans la collapsothérapie du poumon. *Rev. de Laryngologie*, 1934, pp. 273-325.

TRIBOULET (F.) et LECŒUR (J.). — Considérations sur les hernies du médiastin et en particulier leur pathogénie. *Presse Médicale*, N° 8, p. 156, 26 janvier 1935.

TSANCK et RENAUD. — Tension rachidienne et pression veineuse. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 28 oct. 1927.

VASILESCO. — L'influence de la phrénicectomie et de la phrénialcoolisation au cours de la tuberculose pulmonaire sur la pression veineuse. *Rev. de la Tuberc.*, 1935, T. II, p. 178.

VERNET (J.). — Les aspects radiologiques du hile du poumon dans la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. *Thèse Marseille*, 1934.

ZAHN. — Le déplacement médiastinal et le rôle des deux veines caves dans la gêne circulatoire. *Deutsch Zeitsch. f. Chir.*, 10 mai 1933, pp. 269-283.

? — Les altérations des voies d'écoulement de la lymphe pulmonaire causées par l'adhérence pleurale. *Arch. jap. Chir.*, T. II, pp. 434-443.

IV. — ÉPANCHEMENTS PLEURAUX AU COURS DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE ; LEUR PARTICIPATION À SON ACTION CONTRO-LATERALE

AMAT (R.). — Deux cas de pleurésie séro-fibrineuse controlatérale au cours du pneumothorax inefficace : Action favorable de ces pleurésies sur les lésions parenchymateuses. *Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, janvier 1935.

- ARNAUD (J.). — Les Pleurésies séro-fibrineuses du Pneumothorax artificiel. *La Science Médicale Pratique*, pp. 260-269, 1929.
- CANZIO (D.). — Sur deux cas de pleurésie exudative controlatérale à la suite de phrénicectomie. *Riv. d. pat. e. clin. tub.*, 31 janv. 1933, pp. 53-56.
- CAUSSIMON et DERVILLÉE. — Conduite à tenir en présence des épanchements pleuraux compliquant le pneumothorax thérapeutique. *Journ. Méd. de Bordeaux*, 30 mars 1931.
- COULAUD. — Pleurésies controlatérales au cours du pneumothorax thérapeutique. *Soc. Etud. de la Tuberc.*, 8 mars 1930, p. 587.
- COURMONT (P.) et GARDERE (H.). — Action bactéricide des liquides de pleurésie tuberculeuse sur le BK. in vitro. *Journ. Méd. de Lyon*, 20 oct. 1927.
- DUMAREST (F.), PARODI et LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax thérapeutique. *Ann. de Médec.*, 1929, N° 5, 1921, N° 3.
- LELONG (J.-P.). — Du petit épanchement idiopathique au cours du Pneumothorax artificiel. *Thèse Lyon*, 1921.
- LOWYS (P.). — Contribution à l'étude des complications pleurales au cours du Pneumothorax artificiel : La pleurésie adhésive. *Thèse Montpellier*, 1924.
- RIST (E.) et JONESCO. — Nouvelles recherches sur les propriétés inhibitives de certaines pleurésies tuberculeuses, au cours d'un pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.* 26-301, 1929.
- RIST (E.) et WEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du Pneumothorax artificiel. *Annales de Médec.*, T. XXIV, N° 2, juillet 1928.
- ROSSEL (G.). — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du Pneumothorax artificiel chez les tuberculeux. *Thèse Lausanne*, 1920.
- ROSSEL (G.). — Comment on peut diminuer la gravité des complications pleurales du pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tub.*, N° 6, déc. 1928.
- VELARDE. — Deux cas de Pleurésies exsudatives controlatérales par phrénicectomie. *Arch. Méd. Cir. y Esp.*, 20 janv. 1934, pp. 41 à 46.
- VELARDE. — Effets favorables des épanchements pleuraux controlatéraux et homolatéraux au cours du pneumothorax artificiel. *Riv. d. pathol. e clin. tub.*, nov. 1934, pp. 853-861.
- WOLF (J.). — Anticorps tuberculeux et Cuti-Réaction au cours du Pneumothorax thérapeutique. *Annales de Méd.*, T. XVII, 1923.

V. — IMPORTANCE DU FACTEUR NERVEUX DANS L'EFFET

CONTROLATERAL DE LA COLLAPSOTHERAPIE

ALDO LUISANA. — Les courants d'action dans la musculature lisse. *Minerva medica*, 1^{er} déc, 1929.

ALDO LUISANA. — La contractilité active du poumon étudiée au moyen de l'électro-bronchographie. *Arch. Méd. chir. de l'App. Resp.*, 1930, p. 130.

BOURGUIGNON (G.). — La chronaxie chez l'homme. *Masson, Paris*, 1923.

BOURGUIGNON (G.). — Modifications de l'excitabilité par répercussion réflexe chez l'homme. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 3 février 1933.

CABANAC. — Innervation sympathique des viscères thoraciques. *Montpellier Med.*, 15 déc. 1933, p. 431.

CECCHINI (A.). — L'elettrocardiogramma nel pneumotoraca. *Boll. Sperim. Med. Chir. Milano*, I. N° 1.

HERING et BREUER. — In *Traité de physiologie de Roger et Binet*. T. V, p. 198.

HERMANN (H.), JOURDAN et VIDAL (J.). — Mouvements respiratoires et tonus cardio modérateur. *Soc. de Biol. de Lyon*, 15 janv. 1934.

HESS (W.-R.). — *Phyng. Arch.*, 1930, T. CCXXVI.

LUCACER (M.). — Atropine et pneumo insaziabile. *Lotta contra la tuberculosi*, 1931, 8.

LUCACER et ZACCO. — Rifornimento-pneumotoracico ed elettrocardiogramma in Serie. *Riv. di patol. e clin. della tuberc.*, 1932.

MACCLIN (Ch.). — Etude dynamique de l'arbre bronchique. *The Americ. Rev. of tuberc.*, mars 1932.

NANNINI (G.). — L'électrocardiogramme du Pneumothorax artificiel. *Cuore e Circolazione*, août 1932, p. 409.

RENIER (Mlle). — Les accidents nerveux au cours des insufflations du pneumothorax artificiel. *Thèse Paris*, 1933.

VIOLA. — *Bulletino delle scienze Mediche*, 1928, 4 et 5.

VI. — LA PHRÉNICECTOMIE. SON EFFET CONTROLATÉRAL.

SES DIVERS MODES D'ACTION

- ANDREA. — Sur les altérations anatomiques du diaphragme qui succèdent à l'exérèse du nerf Phrénique. *Arch. Ital. de chirurgie*, T. XXI, fasc. I, avril 1925, pp. 313-328.
- AUERBACH. — Les résultats éloignés de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Paris*, 1934.
- BELLI-MARIO. — Lazione vaso motrice del nervo frenico sul polmone. Il conferenza internazionale contra la tuberculosi.
- BÉRARD, DUMAREST et DEJACQUES. — La phrénicectomie, *Mason, éd., Paris*, 1933.
- BERNARD (L.) et POIX. — La phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, N° 12, 11 février 1931.
- BERTHET. — Innervation du diaphragme. *Thèse Grenoble*, 1933.
- BONACCORSI (A.). — Contribution expérimentale à l'étude de l'embolie aseptique dans le poumon phrénicectomisé et dans le poumon controlatéral. *Arch. Ital. de chirurgie*, avril 1934, p. 445.
- BONNIOT (A.) et FOIX (J.). — Essai sur les indications rationnelles de la phrénicectomie. *Arch. médico-chirurg. de l'Appareil respiratoire*, T. IX, N° 2, 1934.
- BORG. — La Phrénicectomie, son mode d'action ; ses résultats ; ses indications dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse, Strasbourg*, 1934.
- BOURGUIGNON (G.). — Points moteurs du diaphragme de l'homme et chronaxie normale. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 4 juillet 1931.
- BROUFIN et CHERNYK (M.). — Valeur et indications de la phrénicectomie dans les cas avancés de tuberculose pulmonaire. *The American Rev. of Tuberc.*, Vol. XXVI, N° 6, décembre 1932.
- CARLE. — Essai sur la phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Thèse Lyon*, 1931.
- CASTELLI. — La tension endo-pleurale du côté opposé, au cours de la phrénicectomie. *Arch. Instit. Biochimico, Milan*, 1933.
- CORNIL, MOSINGER et HENNEQUIN (Mlle). — Recherche sur l'innervation des vaisseaux du poumon. *Soc. Biol.*, T. CXII, 6 mai 1933.

- DALOUS, CANTEGRIL. — Phrénicectomie et hémoptysie. *Soc. Méd. et Chir. de Toulouse*, déc. 1934.
- DEBRÉ, MIGNON et GILBRIN. — Paralysie d'un héli-diaphragme avec atélectasie du lobe supérieur. *Gazet. Médic. de France*, 1^{er} avril 1934.
- DELMAS et LAUX. — Anatomie du système végétatif. *Masson, éd., Paris*, 1933.
- DELMAS et CABANAC. — Considérations anatomiques sur la phrénicectomie et ses modes d'action. *Presse Médicale*, 23 avril 1934.
- DOUADY (D.) et MICHEL (R.). — Exploration électrique des fonctions motrices du diaphragme et phrénicectomie. *Arch. Médico-Chirurg. de l'Appareil Resp.*, T. IX, N° 6, 1934.
- DUMAREST et BÉRARD. — Les résultats de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberc.*, avril 1928, p. 161.
- DUMAREST et LEFÈVRE. — La phrénicectomie, ses indications, son mode d'action. *Presse Médicale*, 28 mars 1934, p. 498.
- EPSTEIN (D.). — Complications dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par la phrénicectomie. *Die Tuberkulose*, T. XII, N°s 11 et 12, 10 nov. et 10 déc. 1932.
- FELIX (Willy). — Anatomische experimentelle und klin. unter suchungen über der Phrenicus und die Zwerchfellinnervation. *Deutsch. zeit für Chir.*, 1922, T. 171, pp. 283-397.
- FELIX (Willy). — Unter suchungen über den Spannungszustand und die Bewegung der gelähmten Zwerchfele. *Zeitch. für die gesante exper. Mediz.*, 1923, T. 23, pp. 458-482.
- FROELICH. — Atelectasie durable de la base pulmonaire homologue, après phrénicectomie. *Rev. de la Tuberc.*, avril 1934.
- GASSMANN (P.). — Contribution à l'étude de la mécanique respiratoire et du mouvement du diaphragme. *Thèse Strasbourg*, 1934.
- GUENIN (R.). — Fuhr der nervous phrenicus marklose nervenfasern. *Zeitch. für Anat. und Entwick.* Bd 92, 1930, pp. 73-92.
- GUIRAUD. — Résultats éloignés de la phrénicectomie après 120 observations. *Thèse Lyon*, 1930.
- HARMS et MERKEL. — Expériences avec la phrénicectomie, dans 100 cas de tuberculose pulmonaire, unie et bilatérale. *Zeitschrift für Tuberkulose*, T. LXI, N° 6, août 1931.

- IMBERT et DE BALZAC (Henri). — La phrénicectomie et son mode d'action dans la tuberculose pulmonaire. *Progrès Médical*, 27 oct. 1934, pp. 1658-1661.
- JANSEN (Y.). — Beitrag zur Keuntsis der Zweichfell innervation. *Zeit. für anat. und Entwick.* Bd. 96, 1931, p. 624.
- JEANNENEY (J.) et LAMOTHE. — La phrénicectomie doit-elle entrer dans la pratique médico-chirurgicale courante de la tuberculose ? *Journ. de Médecine de Bordeaux*, 30 juin 1929.
- JESSEN. — L'exérèse du phrénique dans l'hémoptysie. *Zeitsch. f. tuberk.*, 1^{er} mai 1931.
- JOSÉ RAMON DE CASTRO. — La genèse phrénique de la bascule permanente de l'interlobe. *Arch. médico-chirurg. de l'Appareil Resp.*, 1931, p. 414.
- JULIEN (W.). — Mauvaises indications de paralysie artificielle du diaphragme. Bons résultats. *Rev. de la Tuberc.*, 9 mars 1935.
- KISS (F.) et BALLON (N.). — Contribution to the nerve supply of the diaphrag. *Anat. Record.*, Vol. 4, 1929, N° 3, p. 285.
- LABBÉ, THIERY et OLIVIER (J.). — Diabétique tuberculeux traité par pneumothorax et phrénicectomie. *Rev. de la Tuberc.*, 8 décembre 1934.
- LABESSE et PRIOLLET. — Phrénicectomie et phrénialcoolisation : indications et résultats. *Journ. Médic. Franç.*, juillet 1935.
- LIPSZYC. — La Phrénicectomie, son mode d'action et ses indications dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse Montpellier*, 1934.
- LAUBRY et TSANCK. — La circulation de retour. *Presse Médicale*, N° 24, 1932.
- LAUNAY (Ch.). — Le phrénique, nerf moteur, nerf sensitif. *Arch. Méd. Chir. Appar. Respir.*, 1934.
- MARIE (J.-Ch.) et SIRVIÈRE (E.). — A propos des indications de la paralysie chirurgicale du phrénique. *Soc. Etudes Scientifiques sur la Tuberc.*, 18 nov. 1933.
- MAURER (A.), ROLLAND (J.) et MONOD (O.). — Résultats éloignés de 285 opérations de phrénicectomie autonome en milieu sanatorial. *Revue de la Tuberc.*, 1934, pp. 832-838.
- MAURY (Mlle). — Nouvelles orientations de la phrénicectomie. *Thèse Toulouse*, 1930, N° 43.

- MORIN (J.). — Du Pneumothorax à la phrénicectomie. *Journ. Méd. Leysin.*, juin-juillet 1931.
- OEKONOMOPOULO (N.). — Action et résultats de la phrénicectomie dans 125 cas de Tuberculose pulmonaire. *Acta Medica Scandinavica*, T. LXXVIII, N° 2, 23 juillet 1932.
- ORI (F.). — Phrenikusexairese. *Schweiz. Mediz. Woch.* T. LXI, N° 6, 7 février 1931.
- PARODI (F.). — Repos physiologique du poumon par hypotension. *Masson, édit., Paris*, 1935, Ch. : *Phrénico exérèse*.
- PIGEON (R.). — Indications opératoires et accidents post-opératoires de la phrénicectomie pratiquée pour tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tuberc.*, 1931, p. 842.
- PIGGER. — *Beitr. Z. Klin. d. Tuberk.* Bd. H. 2-3, 1926.
- PIN (M.). — Atelectasie consécutive à une phrénicectomie. *Soc. Etud. de la Tuberc.*, 13 oct. 1934.
- PROUST (R.), MAURER (A.) et ROLLAND (J.). — Note sur la recherche de l'immobilisation de la partie haute de l'hémithorax au cours des opérations sur le phrénique. *Rev. de la Tuberc.*, oct. 1934, pp. 844-846.
- RAUTUREAU. — Prénialcoolisation. *Thèse Paris*, 1932.
- RAUTUREAU, SALLES et BOHEMIER. — L'état du diaphragme après la phrénicectomie. *Presse Médicale*, 1933.
- RIBOTTO. — Influence possible des phrénicectomies sur les mouvements autonomes des poumons. *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, 1934, pp. 247-253.
- ROUSSEAUX et MICHEL. — Notes sur l'innervation du diaphragme. Rôle du phrénique et du sympathique dans la motilité du Diaphragme. 24^e Réunion des Anatomistes, Bordeaux, 27 mai 1929, p. 446.
- SADOWSKI (Georg.). — Indications de la phrénicectomie et sa justification en raison des recherches faites dans notre sanatorium. *Die Tuberk.*, T. XII, N° 9, 10 sept. 1933.
- SCHUBERTH (A.). — La question de la phrénicectomie, en cas de lésions controlatérales. *Zeitschrift für Tuberk.*, T. LXI, N° 6, août 1931.
- SERGEANT (E.). — Pression veineuse et phrénicectomie. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, N° 4, 1932.

- SERGEANT (E.). — Quelques constatations sur le nerf phrénique. *La Semaine des Hôpitaux*, 29 février 1932.
- SERGEANT (E.). — La paralysie du nerf phrénique dans le cancer du Poumon et la Tuberculose. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 janvier 1930.
- SERGEANT (E.), LAUNAY. — Etude clinique et physiologique des paralysies et des récupérations motrices du diaphragme. *Bull. de l'Académie de Médecine*, T. CIX, N° 25, 27 juin 1933.
- SERGEANT (E.), LAUNAY (Cl.) et LONGUET (Y-J.). — Le phrénique, nerf sympathique. *Arch. médico-chir. de l'App. Resp.*, 1934, p. 31.
- SERGEANT (E.) et VIBERT (J.). — Les images radiologiques simulant un rétrécissement hémithoracique et la surélévation par sclérose rétractile de l'hémidiaphragme, dues à l'atélectasie pulmonaire et à la paralysie du nerf phrénique. *Arch. Médico-Chir. de l'App. resp.*, N° 2, 1930.
- SCHAFFER. — Nouvelle contribution à la question de l'innervation motrice du Diaphragme. *Arch. Für Klin. Chirurg.*, T. 164, 17 février 1931.
- THIBAUT. — Statistique : 47 cas de phrénicectomie. *Rev. de la Tuberculose*, 9 juin 1934.
- TSANCK (A.) et RENAUD. — Tension rachidienne et pression veineuse. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 28 octobre 1928,
- UNGAR (G.), GROSSIORD, BRINCOURT (A.) et PARROT (J.). — Sur l'origine, le trajet et la nature des fibres vaso-motrices pulmonaires contenues dans la portion cervicale du phrénique. *C. R. Soc. de Biologie*, 11 janv. 1936, p. 632).
- VASILESCO. — Influence de la phrénicectomie ou de la phrénicalcoolisation sur la pression veineuse. *Rev. de la Tuberc.*, T. II, 1935, p. 178.
- WALTER, WERNER (J.). — Modifications de la mécanique respiratoire après phrénicectomie. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 18 oct. 1930.
-

VII. — THORACOPLASTIE, NEURO-ALCOOLISATIONS,
SCALENOTOMIE, APICOLYSE. LEUR EFFET CONTROLATERAL ;
LEURS DIVERS MODES D'ACTION

- BÉRARD et DELGOFFE. — 11 années de pratique de la thoracoplastie dans un service urbain. *Arch. médic. chir. de l'App. Resp.*, N° 1, 1932, p. I., T. VII.
- BERNOU et CARDIS. — A propos des indications respectives des thoracoplasties supérieures et totales. *Rev. de la Tuberc.*, 12 mai 1930.
- BERNOU et FRUCHAUD. — Congrès de la Tuberculose. *Marseille*, 1935.
- CHARRIER et LOUEAT. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Masson, éd., Paris*, 1932.
- GILBERT et FROELICH (W.). — Apicolyse et plombage à la paraffine. *Schweizerische Medizinische Wochens*, T. LXIII, N° 25, 24 juin 1933.
- HEIN. — Possibilité d'emploi de la thoracoplastie en cas de tuberculose bilatérale. *Jbl. min. Med.*, 1934, pp. 801-804.
- HERMS (Joachim). — Les indications modernes du traitement chirurgical de la tuberculose. *Munch Mediz. Wochens*. N° 17, 27 avril 1934, pp. 632-634.
- JESSEN (H.). — Thoracoplasty in bilateral cavernous tuberculosis. *The Journ. of thoracic surgery*. Vol. 4, N° 1, oct. 1934, pp. 846-850.
- LAHAYE (Mlle). — Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Toulouse*, 1932.
- LEURET et CAUSSIMON. — Indications et résultats de la thoracoplastie. *Masson, éd., Paris*, 1935.
- LILIENTHAL. — Du choix des malades et de l'opération dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Am. Journ. of surgery*, 1924, 38-21.
- MATTEI. — Les processus thoracoplastiques naturels dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.
- MAURER et ROLLAND. — Indications et résultats de la thoracoplastie. *Masson, édit.*, 1935.

- MAURER et KANONY. — Pneumothorax rendu totalement efficace grâce à des résections costales pratiquées en regard d'une zone d'adhérence pulmonaire. *Rev. de la Tuberc.*, 10 juin 1933, p. 843.
- MAURER (A.), TOBE et DAVY. — La thoracoplastie élastique de détente et d'attente. *Soc. Etudes Scient. de la Tuberc.*, 15 juin 1935.
- MORIN, CARDIS et PICOT. — Résultats immédiats de 14 thoracoplasties pour tuberculose pulmonaire. *Rev. Méd. Suisse-Romande*, 25 nov. 1928.
- PARODI (F.). — La mécanique pulmonaire. *Masson, éd., Paris*, 1933. Chap. : Thoracoplastie.
- RABBONI (F.). — Répercussions sur le mécanisme respiratoire par l'alcoolisation des nerfs intercostaux, suivant Leotta dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Fisiol. e Med.*, 1934, pp. 191-220.
- ROLLAND (F.), MAURER (A.) et MONOD (O.). — A propos des complications pulmonaires consécutives aux thoracoplasties. *Rev. de la tuberc.*, janvier 1935, pp. 49-60.
- ROLLAND (F.), MAURER (A.) et MONOD (O.). — Les complications pulmonaires consécutives aux thoracoplasties. *Rev. de la tuberc.*, 10 nov. 1934.
- SAUERBRUCH. — Congrès International de la Tuberculose. *Oslo*, août 1930.
- TOBE, MONOD et FOURES. — Notes sur l'immobilisation du thorax par l'alcoolisation des nerfs intercostaux. *Soc. Etud. Scient. de la Tuberc.*, 10 nov. 1934.
- TOBE, MONOD et FOURES. — Vérifications par la méthode de la double impression des films. *Rev. de la Tuberc.*, janv. 1935.
- WINTER (L. de) et SEBRECHTS. — Etude statistique. *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, N° 5, 1932, p. 378.
- WINTER (L. de) et SEBRECHTS. — Le collapsus électif et l'apico-lyse avec plombage par muscles munis de leur pédicule vasculaire dans le traitement de la tuberculose pulmonaire bilatérale. *Arch. médico-chir. de l'App. Resp.*, 1932, N° 5, T VII, 377.
- ZIEGLER (O.). — Statistique opératoire des thoracoplasties extra-pleurales selon Brauer-Sauerbruch. *Deutsch med. Wochens.*, N° 14, 2 avril 1926, pp. 136-369.

VIII. — PNEUMOTHORAX BILATÉRAL. — SECTION DE BRIDES
ET EFFET CONTROLATÉRAL

ASCOLI et LUCACER. — Le pneumothorax bilatéral simultané. *Mas-son, éd., Paris, 1935.*

COULAUD et ROLLAND. — Section de bride au cours d'un pneumothorax bilatéral. *Rev. de la Tuberc.*, X, 423, 1929.

FOURES (A.). — Contribution à l'étude des cavernes tuberculeuses du poumon et de leur traitement par le pneumothorax. *Thèse Paris, 1932.*

FOURES (A.), DUREL et PELLIER. — Trois observations de pneumothorax biloculaires. *Rev. de la Tuberc.*, 9 mars 1935, p. 596.

GARIN, TRÉPOZ et BOUQUIN. — Les bilatéralisations précoces, au cours du pneumothorax artificiel. *Presse Médicale*, N° 73, 13 septembre 1933.

JULLIEN (W.) et MOLLARD. — La place du pneumothorax double dans le traitement de la tuberculose pulmonaire bilatérale. *Rev. de la Tuberc.*, juin 1933, N° 6.

MAURER (de Davos). — Section de brides et désinsertion des adhérences pleurales. *Rev. de la Tuberc.*, juin 1935, p. 1.064.

POIX, TRIBOULET, KREISS. — Le pneumothorax double dans le traitement de la bilatéralisation lésionnelle au cours du pneumothorax unilatéral. *Rev. de Phthisiologie*, T. XV, N° 5, sept.-oct. 1934, pp. 611-644.

POMPLUN. — Die Häugende Kaverne beim Kunstlichen Pneumothorax ihre gefahr und ihre Beseitigung. *Beitrag z. Kin. d. Tuberk.* Vol. 76, 1930.

PRUVOST, MEYER et LIVIERATOS. — Image d'hydropneumothorax après Pleuroscopie et une section de bride. *Soc. Etud. sur la Tuberc.*, 13 oct. 1934.

RAUTUREAU (R.), PIOT (A.), BOURGUIGNON (J.). — Influence particulièrement néfaste des brides dans quelques cas de cavernes sous-claviculaires externes, traitées par pneumothorax. — Succès de l'opération de Jacoboeus. *Soc. Etudes Scient. sur la Tuberc.*, juillet 1934, N° 7.

RAVINA (A.), DELARUE, DOUADY (J.). — Bilatéralisation suraiguë chez des tuberculeux porteurs d'un pneumothorax artificiel ou spontané. *Presse Médicale*, 16 sept. 1931, N° 74.

TERRASSE. — Essai sur le pneumothorax artificiel bilatéral et simultané. *Thèse Paris*, 1928.

IX. — IMPORTANCE DES FACTEURS D'ORDRE GÉNÉRAL POUR
UNE EXPLICATION COMPLETE DE L'EFFET CONTROLATÉRAL
DU PNEUMOTHORAX THERAPEUTIQUE ET PLUS GÉNÉRALEMENT
DE LA COLLAPSOTHERAPIE

APIE et BARKER. — Enzymes of tuberculous tissue. *Journ. of. exp. Med.*, 1908, T. X, p. 645.

ADAMS (W.-E.) et SINGER (J.-J.). — Amélioration clinique de la tuberculose pulmonaire par l'atélectasie massive. *Amer. Rew. Tuberc.*, avril 1935, pp. 373-386.

ADAMS et VORWALD (A.-J.). — Traitement de la tuberculose pulmonaire par l'occlusion bronchique. *Jour. thor. surg.*, août 1934, pp. 633-640.

BANYAL (A.-L.). — Inhalation de CO² dans la tuberculose pulmonaire. *Amer. Rew. tub.*, déc. 1934, pp. 642-653

BARD. — Du rôle de l'élasticité et de l'extensibilité du poumon dans la physiologie normale et pathologique de l'appareil pleuro-pulmonaire. *Arch. méd. chir. de l'App. Resp.*, N° 4, 1926.

BENEDETTI. — Observation sur la symptomatologie et sur la pathogénie du collapsus massif du poumon. *Paris, Médical*, 9 nov. 1929.

BERNARD (Léon). — Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. *Masson, Paris*, 1931. — Chap. VII : Le début par lobite, pp. 137-159.

BEZANÇON (F.), BERNARD et SCHWOB. — Nettoyage radiologique et guérison dans un cas où il existait, dans les deux poumons, un semis extrêmement confluent d'images micro-notulaires. *Rev. de la Tuberc.*, avril 1932, p. 390.

BINET et CHAMPY. — Etude physiologique de la cellule alvéolaire. *Congrès International de Physiologie. Stockholm*, août 1926.

BRINCOURT. — Aspects cliniques et pathogénie de l'atélectasie de la Tub. *Pulm. Science Médicale Pratique*, 15 nov. 1935.

- BUZZI (B.) et SARTORI. — Pneumothorax artificiel et glutation. *Bol. Soc. Med. e Chir. Pavia*, 1932, f. 6, pp. 1025-1030.
- CHINI (V.). — Della éosinofila post-pneumotoracica. *Riv. di Pat. e Clin. della Tuberc.*, 1927, N° 5.
- CHINI (V.). — Richerche sperimentali sul pneumotorace : 1° il meccanismo d'azione del pneumotorace in animali vitalmente colorati. 2° il ricambio gassoso del polmone in animali trattati con pneumotorace artificiale. *Comm. alla Soc. ital. di Biol. Sperimentale. Milano*, 1929.
- CIONI. — Etude expérimentale sur la lipioderèse pulmonaire et sur le comportement de la sédimentation sanguine, dans le pneumothorax provoqué chez le cobaye. *Sperimentale*, 1932, f. 5-6, p. 587.
- CORDIER et BOUQUIN. — L'atélectasie pulmonaire au cours des hémoptysies. *Paris. Médical*, 17 février 1934.
- CORYLLOS. — Importance de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire. *Amer. Rev. of Tuberc.*, 1933, juin N° 1.
- COULAUD. — Corps thyroïde et tuberculose. *Thèse Paris*, 1922.
- COURCOUX. — Traitement des hémoptysies par les injections sous-cutanées d'oxygène. *Rev. de la Tuberc.*, février 1934, p. 159. *Presse Médicale*, 4 juillet 1934, p. 1065.
- DIEZ. — L'étiopathologie de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire. *La Prensa Med. Argent.*, 20 janvier 1931.
- DURIEU. — Contribution à l'étude des réactions leucocytaires au cours du pneumothorax. *Rev. Belge de la Tuberc.*, N° 2, mars-août 1933.
- DURIEU et MINNE. — Contribution à l'étude des réactions leucocytaires au cours du pneumothorax. *Rev. Belge de la Tuberc.*, janvier 1935.
- FIESSINGER (N.). — Les ferments leucocytaires en physiologie et pathologie. *Masson, éd., Paris*, 1923.
- FOIX. — Faits cliniques et radiologiques. Le facteur cellulaire. *Arch. médic. Chir. de l'App. Resp.*, 1928, N° 1, p. 20.
- GIULIO STIRPE. — La cholestérine au cours du pneumothorax artificiel thérapeutique pour tuberculose pulmonaire. *Tuberculosi*, oct. 1930, p. 429.

- GUIEYSSÉ-PÉLISSIER (A.). — Nouvelles recherches sur les cellules libres de l'alvéole pulmonaire. *C. R. Assoc. des Anatomistes*, Liège, 31 mars 1926.
- HENNEL (H.). — Atélectasie, facteur intervenant dans l'évolution des tuberculoses pulmonaires fibreuses chroniques. *The Amer. Rev. of Tuberc.*, mai 1931.
- JACOB (P.). — Evolution rapide vers la guérison d'une tuberculose pulmonaire après nephrectomie. *Rev. de la Tuberc.*, 12 déc. 1931, p. 183.
- JACOBÉUS (H.-C.). — Sur le collapsus pulmonaire. *Acta Medica Scand.*, VIII, 1933.
- JACQUEROD. — Les processus naturels de guérison dans la tuberculose pulmonaire.
- JAULMES. — La cellule pulmonaire. Son histophysiologie normale et pathologique. *Thèse Lyon*, 1924.
- LUCACER (M.) et CANNAVO. — Equilibrio acido-basico e rifornimento pneumotoracico. *Riv. di patol. e clin. della Tuberculosis*, 1931-7.
- LUCACER (M.) et POLIZOTTO. — Ripercussioni dei rifornimenti pneumotoraci sulle mecanica respiratoria. *Riv. d. patol. e clin. della Tuberc.*, 1931 : II.
- MACAIGNE et NICAUD. — Rôle de défense et d'organisation cicatricielle des cellules alvéolaires. *C. R. Soc. de Biol.*, 25 oct. 1930.
- MACAIGNE et NICAUD. — Origine de la substance collagène dans le processus de sclérose cicatricielle alvéolaire. *C. R. Soc. de Biol.*, 25 oct. 1930.
- NANNINI et DAVOLIO-MARANI. — Le sucre libre et protéique dans le pneumothorax thérapeutique. *Minerva Medica*, 27 janv. 1933, 139-145.
- NAVEAU et PESQUE. — Atélectasie pulmonaire au cours de la tuberculose. *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, n° 3, 1934.
- WIHELM, NEUMANN. — Zur Behandlung der Hämoptoe. *Ztsch. f. Tuberkulose*, 1915; Bd XXV Heft.
- OVERHOLT. — Hypoventilation pulmonaire post-opératoire. *J. Med. Assoc.*, 15 novembre 1930.

PACHIOLI (R.). — Contribution à l'étude du mécanisme d'action du pneumothorax artificiel. Le pouvoir calcio-pexique du poumon collabé. *Gior. Clin. Med.*, 1932, T. 13, pp. 747-765.

POLICARD. — *Journ. Med. de Lyon*, 5 déc. 1927.

RAVINA, BENZAQUEX, BIBAS. — Arrêt d'une série d'hémoptysies de volume considérable à la suite de la production accidentelle d'un emphysème sous-cutané. *Rev. de la Tuberc.*, avril 1933, p. 404.

RAVINA. — Quelques tentatives thérapeutiques au sujet des hémoptysies. *Presse Médicale*, 23 janvier 1935, p. 125.

REISS. — Le PH intérieur cellulaire. *Thèse Strasbourg*, 1926.

ROSECRANS (C.-Z.). — Détermination de l'anhydride carbonique dans l'atmosphère en système clos. *Sciense*, XXIII, nov. 34, pp. 483-484.

SARTORI (C.). — Comportement de la cholestérine au cours du pneumothorax artificiel et de la phrénicectomie. *Boll. Soc. Méd. e Chir, Pavia*, 1932, f. 6, pp. 971-1019.

SCIMONE (V.). — *Minerva medica*, 1931-2.

SCHARFF. — Etude de l'augmentation de la glycémie post-opératoire après thoracoplastie chez les tuberculeux. *Wien. Klin. Woch.*, juin 1934, p. 675.

SERGEANT (E.) et TURPIN. — Les facteurs de terrain autres que l'allergie, dans l'infection tuberculeuse. 6^e *Congrès de la Tuberculose*, Masson, éd., 1926.

TOMASSINI (J.). — Le pouvoir calciopexique du poumon après thoracoplastie. *Riv. d. pathol. e clin. della Tuberc.*, oct. 1934, pp. 789-795.

WESTERMARK. — Atelectasie massive provoquée par oblitération des bronches de premier et deuxième ordre tantôt au voisinage, tantôt à distance du foyer tuberculeux principal. *Rev. de la Tuberc.*, 1933, p. 991.

WOODBURN MORISSON. — Collapsus massif du poumon. *Brit. Med. Jour.*, 16 août 1930.

X. — GÉNÉRALITES SUR LES ASPECTS CLINIQUES ET ANATOMO-PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ET LES DIVERS MODES D'ACTION DE LA COLLAPSO-THÉRAPIE.

- AMEUILLE (P.) et LEJARS. — Infiltrats pulmonaires labiles et tuberculose. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1932, n° 32, p 1.621.
- AMEUILLE (P.) et TROCME. — La rétraction des lésions pulmonaires. *Bull. Méd.*, 1926, p. 502.
- ARMAND-DELILLE. — Le syndrome pseudocavitaire par déviation trachéale dans la tuberculose pulmonaire chronique. *Presse Médicale*, 1922, p. 165.
- ARMAND-DELILLE (P.), VIBERT (J.) et BERTRAND (J.). — Les résultats éloignés du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. *Bull. Médical*, 14 juin 1930.
- ARMAND-DELILLE (P.) et Mlle WOLF. — Quelques remarques sur le pneumothorax chez l'enfant. *Soc. de Pédiatrie*, 29 avril 1930.
- ARNAUD (J.). — Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse Paris*, 1932.
- ARNOULD et POIX. — Dangers des conclusions hâtives sur une image radiologique. *Presse Médicale*, déc. 1931.
- ASCOLI (M.). — Sur le pneumothorax à faible tension et la possibilité de le bilatéraliser. 7° *Congrès de la Tuberc.*, Rome, avril 1912.
- ASCOLI (M.). — Physiopathologie et clinique du pneumothorax bilatéral et simultané. *Presse Médicale*, 31 août 1932.
- ASCOLI (M.) et LUCACER (M.). — Le pneumothorax bilatéral simultané. *Masson, éd.*, 1932, *Paris*.
- BARLOW et KRAMER. — Selective collapse under partial pux. *Amer. Rev. of Tuberc.*, avril 1922.
- BEERENS. — Contribution à l'étude de la respiration au cours du pneumothorax bilatéral simultané. *Annals de Méd.*, n° 3, oct. 1932.
- BENDA et MOLLARD. — L'épithuberculose. *Presse Médicale*, n° 1, 1936, p. 6.

- BENDA et MOLLARD. — L'infiltration péricentrale. L'épithéliose.
Journ. Méd. et Chir. pratique, 25 nov. 1935, p. 106.
- BERNARD (L.). — Activité et évolution de la tuberculose pulmonaire. *Ann. de Méd.*, avril 1931.
- BERNARD (L.). — La signification de la tuberculose miliaire dite granuleuse froide. 15 juin 1934, p. 946.
- BERNARD (L.), RIST et MAINGOT. — La localisation initiale de la tuberculose propagée d'un poulmon à l'autre. *Section d'Etudes Scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, 10 décembre 1921.
- BERNARD (L.) et LAMY. — Pneumonies prolongées simulant la tuberculose. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1933, n° 16, p. 640.
- BERNOU (A.). — Du rôle de la sclérose, de l'atélectasie et de la pesanteur dans le pneumothorax « électif d'emblée ». *Rev. de la Tuberculose*, janv. 1934.
- BERNOU (A.). — Des théories du pneumothorax électif. *Rev. de la Tuberc.*, 1930, p. 623.
- BEZANÇON (F.). — La notion de granuleuse froide et l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 15 juin 1934.
- BEZANÇON (F.). — Le syndrome de rétraction dans la tuberculose pulmonaire. *Paris Médical*, 5 janv. 1929.
- BEZANÇON (F.) et BRAUN. — Foyers pneumoniques tuberculeux. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1912, T. XXXIV.
- BEZANÇON (F.) et BRAUN. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des foyers tuberculeux secondaires du poulmon. *Bull. Soc. Scientif. sur la Tuberc.*, juin 1911.
- BEZANÇON, ROUSSY, OBERLING et DELARUE. — Les formes anatomiques de la tuberculose du poulmon. Essai de classification. *Presse Médicale*, 13 juillet 1932, p. 1093.
- BEZANÇON (F.), BRAUN, SOULAS, GUILLAUMIN, CACHIN. — La division des airs. Examen fonctionnel des poulmons séparés. *Acad. de Médecine*, 7 janvier 1936.
- BONNIN (J.). — Recherches sur la ventilation pulmonaire chez les tuberculeux. *Rev. de la Tuberc.*, n° 3, mars 1933, p. 233.
- BOUNAK. — La constitution tuberculeuse. *Journ. Russe d'anthropologie*, 1924, p. 13.
- BRAUER (Ludolph.). — Les fondements scientifiques de la collapsothérapie. *Deutsche Mediz. Wochens.*, T. LIX, n° 22, 2 juin 1933.
- BRESSON. — Les hémoptysies dans la collapsothérapie pulmonaire. *Thèse Paris*, 1930.

- BRIEGER. — Über die Ruhigstellung der Lunge bei der Kollapsotherapie. *Klin. Wochens.*, 18 février 1933.
- BRINDEAU, KOURISAY (R.) et KOURISKY (S.). — La tuberculose pulmonaire chez les femmes enceintes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 25 mars 1935, pp. 478-486.
- BRUNS. — Ueber Folgezustände der einseitigen pneumothorax *Beiträge z. Klin. der Tuberk.*, XII, H.I., I., 57.
- BRUNS. — Die Blutzirkulation in atmenden und atelektatischen Lungen. *D. Med. Wochensc.*, 16 janv. 1913.
- BUCQUOY. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire après 40 ans. *Thèse Paris*, 1931.
- BURNAND. — La poussée cachectisante de la cinquantaine. *Ann. de Médecine*, oct. 1928.
- CARDIS. — La réaction d'immobilisation et l'atélectasie du poumon. Leur rôle dans la tuberculose pulmonaire et particulièrement dans le mécanisme du pneumothorax artificiel. *Journ. Méd. de Leyssin*, mai 1934.
- COURCOUX et LABESSE. — Fréquence de la tuberculose sénile. *Rev. de la Tuberc.*, 1921.
- DANIELLO. — Sur la cinématique du moignon pulmonaire au cours du pneumothorax thérapeutique. *Arch. Médic.-Chir. de l'App. Resp.*, 1927, p. 201.
- DAUTREBANDE. — Les échanges respiratoires. *Presses Universitaires, Paris*, 1930.
- DESCOMPS. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel. *Thèse Paris*, 1930.
- DONDERS. — Die Bewegung der Lungen und der Herzeus bei der Respiration. *Zeitschrift f. Rationelle Mediz. Neue Folge*, 3.39. 1853.
- DUMAREST. — Sur les indications de l'oléothorax. *Rev. de la Tuberc.*, 3 avril 1929.
- DUMAREST (F.) et BRETTE. — La pratique du pneumothorax et de la collapsothérapie chirurgicale. *Masson, Paris*, 1929.
- FERNANDEZ. — *Riv. Sanit. Sicil.*, 1930, 15 août.
- FONTAINE. — L'oléothorax. *Thèse Paris*, 1929.
- FORLANINI (C.). — Sur deux cas de pneumothorax artificiel. *Compte rendu in München Med. Wochenschrift*, 1894, n° 15.

- GENEVRIER et DUVAL-ARNOULD. — Transmission des bruits pulmonaires du côté malade au côté sain. *Rev. de la Tuberc.*, 1923, p. 584.
- GHIRARDI. — Sur le comportement de la température axillaire dans le pneumothorax thérapeutique bilatéral. *Tuberculosis*, janvier 1935, pp. 1-8.
- GWERDER-PEDOJA. — Pneumothorax de détente. *Z. für Tuberk.*, 1915, n° 5.
- GWERDER-PEDOJA. — *Amer. Rev. of Tuberc.*, 1930, vol. XXII.
- HENCKEL (K.-O.). — La corrélation entre l'habitus et la maladie. *Bull. de la Soc. d'Etudes des formes humaines*, 1926, p. 229.
- HEYMER (A.). — Contrôle de la fonction respiratoire au cours de la collapsothérapie. *Munch. Med. Wochens.*, n° 35, 1^{er} sept. 1933, pp. 1.347-1.349.
- HILTON (R.). — La teneur en O² du sang artériel dans la tuberculose pulmonaire et au cours du pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, T. XVII, p. 322, 1925.
- HIPPOCRATE. — *Aphorismes ; Epidémies*, livre III.
- IACONO. — *Riv. di patol. e clin. della tuberc.*, 1929.
- JACQUELIN (A.). — La morphologie des tuberculeux. *Conf. faite à la Soc. d'Etudes des formes humaines*, 1929.
- JACQUELIN (A.). — Sur le type morphologique de résistance à la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, 24 sept. 1930.
- JEANNERET (R.) et FAME (F.). — A propos des ombres radiologiques fugaces. *Soc. Etudes Scient. de la Tuberc.*, 14 oct. 1933, p. 1.013.
- JULLIEN (W.) et WIGNOLLE. — Quelques considérations sur la tuberculose pulmonaire au-dessus de 45 ans. *Rev. de la Tuberc.*, 1932, n° 12.
- KINDBERG (Léon). — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. *Masson, édit. Paris*, 1931.
- KOROL (E.). — Application du principe de Pascal dans les cavités pulmonaires et pleurales. *Amer. Rev. de la Tuberc.*, mars 1935, pp. 299-307.
- KUSS. — Rapport sur l'oléothorax. *Rev. de la Tuberc.*, oct. 1928.
- LANDOUZY. — Prédisposition à la tuberculose. *Rev. de Médec.*, 10 juin 1899.

- LE BOURDELLES et JALET. — Les aspects radiologiques de la scissure du lobe azygos dans la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, 7 nov. 1931 et *Rev. de la Tuberc.*, 1932.
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. Masson, éd., Paris.
- LORETI (M.). — Importance de la clavicule dans la mécanique respiratoire. *Riv. d. patol. e clin. tub.*, 28 février 1935, pp. 73-85.
- LUCACER (M.). — Interventi collapsoterapici multipli. *Riforma Medica*, 1930-38.
- LUCACER (M.). — Recherches sur la physio-pathologie de la collapsothérapie. *Riv. d. pathol. clin. de la Tuberc.*, 31 déc. 1932, pp. 1.073-1.086.
- MORELLI (E.). — La fisiopatologia d. Pnx artificiale. *Rassegna Clin. Scient. d. T. B. I.*, 1928, *Gennaio*.
- NAVEAU, — Résultats statistiques du pneumothorax artificiel. *Thèse Paris*, 1924.
- OFFRET. — Résultats éloignés du pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Lyon*, 1926.
- OLIVIER (H.-R.). — Etudes sur la fonction respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Paris*, 1928.
- PARODI (F.). — Repos physiologique par hypotension dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Masson, éd., Paris, 1935. Préface du Prof. SERGENT.
- PARODI (F.). — La mécanique pulmonaire. Masson, Paris, 1933. Préface du D^r DUMAREST.
- PARRY MORGAN (W.). — Artificial pneumothorax in the treatment of pulmonary tbc. *The quartely Journ. of Med.*, Oxford, II, I, 1917-1918.
- PARRY MORGAN (W.). — Bilateral artif. Pnx. *The Lancet*, 29 oct. 1927.
- PEDUZZI, ARNOLDO. — La mécanique pulmonaire de F. PARODI analysée par un ingénieur. *Arch. Méd. et Chir. de l'App. Resp.*, T. IX, n° 5, 1934, pp. 428-434.
- PIERRY (M.) et LE BOURDELLES. — La pratique de la collapsothérapie. Doin, éd., Paris, 1934.
- RECONDO. — Sur les perforations pleuropulmonaires après pneumothorax artificiel. *Rev. Espan. Tbc.*, 1934, T. V, pp. 480-496.

- RIST (E.). — La Tuberculose. Colin, éd, Paris, 1927.
- RIST, KINDBERG et ROLLAND. — Etudes sur la réinfection tuberculeuse. *Ann. de Méd.*, T. I, n° 3, mars 1914 et II, n° 4, avril 1914.
- RIST (E.) et STROHL. — Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax. *Ann. de Médec.*, 1919, p. 397 et 1920, p. 234.
- ROLLAND — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, XXVII, 327, 1925.
- ROUBIER et DOUBROW. — Mode d'action du pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tuberc.*, 1929, p. 463.
- SABOURIN. — Propagation transversale des bruits pathologiques du poumon. *Journ. des Prat.*, 30 nov. 1907.
- SERGEANT (E.). — Iconographie radiologique de la périlobulite tuberculeuse. *Presse Médicale*, 22-29 mai 1929.
- SERGEANT (E.). — Nouvelles études cliniques et radiologiques sur la tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire. *Gaz. des Hôpitaux*, 1906, pp. 252-274.
- SERGEANT (E.). — L'indépendance cinématique des lobes pulmonaires. *Sem. des Hôpitaux*, 31 mars 1927.
- SERGEANT (E.) et BRESSON. — Les hémoptysies dans la collapsothérapie. *Journ. de Méd. et de Chir. pratique*, 1930, p. 77.
- SERGEANT (E.), COTTENOT et POUMEAU (G.). — Les images radiologiques en maille de filet. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 15 juin 1934.
- SERGEANT et DURAND. — L'indépendance pathologique des lobes pulmonaires. Les pneumopathies lobaires. *Presse Méd.*, 18 nov. 1933, pp. 1.813-1.819.
- SERGEANT (E.) et TURPIN. — Les facteurs de terrain dans l'infection tuberculeuse. *Rapp. au VI^e Congrès national de la Tuberculose*, avril 1927.
- SIGAUD (Cl.). — La forme humaine. 1914.
- SIVRIÈRE (E.). — Traitement diagnostique des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique et de l'oléothorax. Doin, éd., 1934.
- TARANTOLA (E.). — Le pneumothorax artificiel chez l'enfant. *Riv. d. Pat. e clin. d. Tub.*, anno V, 31 mai 1931.

WARENBOURG et SWYNGHEDAUW (LI.). — Du rôle de l'expansibilité et de la rétractibilité pulmonaires dans l'évolution du pneumothorax artificiel. *Echo Méd. Nord.*, 24 juin 1934, pp. 986-1010.

WEDEKIND (Th.). — Points de vue généraux à propos de la collapsothérapie. *Munch. Med. Woc.*, n° 50, 15 déc. 1933, p. 1997.

WOLF (H.). — Die nervöse Atmungsregulation bei der Lungen tuberkulose das Verhalten der respiratorischen mittelage bei stenose, ueber druck und Unter druck. *Z. exp. Med.*, 62, 217, 1928.

WOLF (Mlle). — Traitement de la tuberculose infantile par pneumothorax. *Thèse Paris*, 1930.

WOLF (Mlle). — *Soc. Etud. Tub.*, juin 1930.

WOLFE (J.-J.), WANG et Van ALLEN (C.-M.). — Nouveau principe de la collapsothérapie avec production d'athrophie extrême et de cirrhose du poumon. *J. of thor. Lung.*, févr. 1934, pp. 300-315.

ZDANSKY. — *Wien. Klin. Woschr.*, 1931, 14. — *Med. Klin.*, 1931, 43.

- Société Anonyme Blésoise -
d'Impressions et de Publications
- - - 6, Rue Pardessus, 6 - - -
- - - - BLOIS - - - -
